

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THESE

413
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

GEORGES RABINOVITCH

Diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie de Paris
Né le 13 Avril 1899 à Bakhmouit (Russie)

DES

PNEUMONIES MUETTES

ET DES

PNEUMONIES CENTRALES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

213

413

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

174



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1923

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

GEORGES RABINOVITCH

Diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie de Paris

Né le 15 Avril 1899 à Bakhmouit (Russie)

DES

PNEUMONIES MUETTES

ET DES

PNEUMONIES CENTRALES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

PROFESSEURS.....

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
 céphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....

M. ROGER

MM.

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHET
 André BROCA
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 RENON
 LECENE
 LETULLE
 PRENANT
 RICHAUD
 CARNOT
 LÉON BERNARD
 BALHAZARD
 MENETRIER
 ROGER
 ACHARD
 WIDAL
 GILBERT
 CHIAUFFARD
 MARFAN
 NOBECOURT
 CLAUDE
 JEANSELME
 PIERRE MARIE
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J. L. FAURE
 AUGUSTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
 ALGLAVE
 BASSET
 BAUDOIN
 BLANCHETIERE
 BRANCA
 CAMUS
 CHAMPY
 CHEVASSU
 CHIRAY
 CLERC
 DEBRÉ
 DESMAREST

DUVOIR
 FIESSINGER
 GARNIER
 GOUGEROT
 GREGOIRE
 GUENIOT
 GUILLAIN
 HEITZ-BOYER
 JOYEUX
 LABBE (HENRI)
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LANGLOIS

LARDENNOIS
 LE LORIER
 LEMIERRE
 LEQUEUX
 LEREBoullet
 LÉRI
 LEVY-SOLAL
 MATHIEU
 METZGER
 MOCQUOT
 MULON
 OKINCZYC
 PHILIBERT

RATHERY
 RETTERER
 RIBIERRE
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SCHWARTZ (A)
 TANON
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



AUX ÊTRES QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

*qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de notre thèse*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR KIRMISSON

qui fut notre premier maître.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAIGNEL-LAVASTINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR

A MONSIEUR LE DOCTEUR FLORAND

MÉDECIN DES HÔPITAUX

*dont nous avons été si heureux de suivre
l'enseignement bienveillant*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUDELO

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE

*qui nous a toujours réservé
le meilleur accueil*

Introduction

Autrefois, et ce temps n'est guère éloigné, on rapportait les pneumonies muettes, caractérisées par l'apparition tardive ou même l'absence complète de signes stéthoscopiques, soit à une *pneumonie massive* de Grancher à foyers silencieux par suite d'évolution anatomique particulière, soit à une *pneumonie centrale* à foyers situés au début loin de la corticalité, et n'atteignant la périphérie que tardivement.

Laissant de côté la pneumonie massive, nous ne nous occuperons ici que de la forme dite centrale. Longtemps admise sans conteste par tous les auteurs, son existence fut mise en doute, puis niée en ces dernières années, et la radioscopie n'a pas peu contribué à l'étude de cette question.

Nous chercherons, dans les pages qui vont suivre, à dégager la signification de ces pneumonies silencieuses qui présentent un double intérêt au point de vue de la pathologie et de la séméiologie de l'appareil respiratoire.

Nous prions notre Maître, le Professeur agrégé Ribierre, de bien vouloir trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués à l'occasion de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Exposé du Problème

Un sujet, en pleine santé apparente, est pris d'un frisson brusque, violent, unique et continu. Il s'alite. Sa respiration est coupée par un point de côté sous-mammaire d'une intensité extrême. D'un bond, la température a atteint 40° , $40^{\circ}5$. Le faciès est anxieux, vultueux ; parfois, il existe de l'herpès nasal ou labial ; les ailes du nez palpitent sous la dyspnée ; les yeux sont brillants et injectés. Le malade éprouve une céphalée très pénible ; il a soif, et une toux sèche, quinteuse l'agite dans son insomnie, exaspérant sa douleur thoracique.

Le frisson initial disparaît, la douleur sous-mammaire s'atténue, la dyspnée devient moins angoissante, mais la température reste en plateau à 40° accompagnée d'un pouls à 100-120. Les urines sont rares, foncées, très pauvres en chlorures.

Devant ces signes fonctionnels et généraux, on songe immédiatement à une pneumonie lobaire franche aiguë,

d'autant que parfois, pas toujours cependant, des crachats visqueux, couleur de rouille, imposent pour ainsi dire ce diagnostic. On procède à l'examen de la poitrine du malade et, si attentif que l'on soit, on ne constate rien d'anormal à l'auscultation. Il arrive que la percussion ait révélé de la submatité ou même une matité plus franche, mais même dans ce cas l'oreille la plus expérimentée ne perçoit qu'un murmure vésiculaire affaibli ou quelques râles sous-crépitaux. Nous sommes loin du râle crépitant et du souffle tubaire.

De quoi peut-il s'agir ? D'une pneumonie sans aucun doute, avec le début si caractéristique et les signes fonctionnels si évidents. Et l'évolution cyclique de cette affection, avec sa défervescence brusque au septième jour, sa crise sudorale et urinaire, ne fait que confirmer l'opinion première. D'où vient alors cette absence de signes stéthoscopiques ?

Voici trois observations qui préciseront la question d'une façon plus concrète.

*OBSERVATION (prise dans le service de M. le Professeur agrégé
Ribierre)*

F..., 20 ans manœuvre, entre à l'hôpital le 6 mars 1923. Depuis un mois, il se sentait fatigué, fébrile.

Le mardi 6 mars 1923, à 11 heures du matin, brusquement, le malade est pris d'un frisson intense, unique, durant deux heures environ et accompagné de sueurs abondantes.

En même temps, il ressent un point de côté sous-axillaire gauche violent, brutal. Il a une dyspnée douloureuse avec polypnée.

Le soir, il est admis à l'hôpital.

Le 7, au matin, on constate un faciès vultueux, des vésicules d'herpès à la houppe du menton. Le point de côté persiste. La dyspnée est intense (trente-six respirations à la minute). La température est à $40^{\circ},4$. Le pouls est plein, ample, vibrant, battant à 120. Le malade vomit. Ses urines sont réduites à un litre et ne présentent ni sucre, ni albumine.

L'examen de l'appareil respiratoire ne montre rien d'anormal.

Le 8 mars, le malade présente de la céphalée, quelques vomissements ; son point de côté existe toujours, aussi violent qu'au début ; la température oscille entre $39^{\circ},6$ et $40^{\circ},5$; le pouls est à 120. Les urines ne sont plus émises qu'à 500 cm³.

L'auscultation ne montre toujours rien. On pratique à la base gauche une ponction exploratrice qui ne ramène pas de liquide.

Le 9 mars, à la pointe de l'omoplate gauche, apparaît un souffle surtout expiratoire, rappelant le souffle tubaire, mais moins intense que ce dernier. Au-dessous, il existe un petit foyer de râles crépitants. On entend également des râles de bronchite disséminés sur toute la hauteur du poumon.

Le malade a une expectoration peu abondante. Les crachats adhèrent peu au vase, sont légèrement teintés d'orange, aérés. Examinés au laboratoire, ils n'ont pas montré de bacille de Koch, par contre, le pneumocoque y a été constaté en abondance.

Une nouvelle ponction exploratrice a été négative.

La radioscopie montre une ombre sans contours nets à la partie inférieure du poumon gauche.

Le 10 mars, le point de côté est atténué à gauche, mais le malade éprouve une douleur assez intense dans le flanc droit sur le prolongement de la ligne axillaire.

Le 11 mars, l'expectoration est devenue abondante ; les crachats sont franchement rouillés.

Le malade accuse une céphalée persistante, des nausées ; il existe un peu de raideur de la nuque ; les réflexes rotuliens sont

un peu vifs. Une ponction exploratrice au niveau de l'interlobe, à gauche, est négative.

Le 12-au matin, la température, qui la veille était à 39°,7, tombe à 38° ; elle n'est plus qu'à 37°,4 le 13 au matin. A partir de ce moment, la crise urinaire se fait également.

Le 15 mars, on constate, à la pointe de l'omoplate gauche, de gros râles sous-crépitants de retour.

Le 20 mars, apparaît de la submatité à la base gauche. Au même niveau, la respiration est diminuée d'intensité ; en même temps, on constate une légère pectoriloquie aphone. Le sommet gauche présente quelques râles sous-crépitants.

Le lendemain et le surlendemain, la température remonte, oscillant autour de 38°.

Le 22, on entend à la base gauche des bruits secs, comparables à des frottements pleuraux, en même temps que des râles sous-crépitants. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide citrin que le laboratoire montre présentant une formule de polynucléose.

Le 23, le malade est plus dyspnéique qu'auparavant; l'inspiration est douloureuse. La base gauche est mate ; le murmure vésiculaire y est très diminué ; on note des frottements secs et de la pectoriloquie aphone.

Le soir, ascension brusque de la température à 39°,4, en même temps que le bocal d'urine montre pour le lendemain une forte oligurie à 300 cm³.

Dès lors, la courbe thermique présente des ascensions vespérales brutales et des rémissions matinales autour de 38°, le malade restant oligurique.

La matité est très localisée à la base gauche et se traduit à l'auscultation par une diminution très notable du murmure vésiculaire, et des frottements secs.

La ponction exploratrice, pratiquée avec soin, et à plusieurs reprises, ne donne que quelques gouttes d'un liquide citrin.

La radioscopie n'est d'aucun secours, montrant une ombre peu précise à la base gauche.

Le 30, la température tombe à 37°, en même temps que la diurèse s'établit.

Le 31, la submatité persiste à la base gauche où le murmure vésiculaire reste diminué ; on entend à ce niveau des râles sous-crépitants profonds. Le malade expectore des crachats mucopurulents très peu abondants.

Le 2 avril, aucun changement.

Le 4 avril, la radioscopie montre une très légère diminution de la transparence de la base gauche. Le sinus costo-diaphragmatique est libre. Le diaphragme est mobile. Il n'existe pas d'ombre interlobaire.

Le 6 avril, les signes physiques ayant complètement disparu, le malade sort de l'hôpital.

Cette observation montre une pneumonie à signes fonctionnels bruyants et complets, et qui est restée absolument muette jusqu'au quatrième jour où elle s'est révélée par un souffle tubaire. Malheureusement, la radioscopie ne put être pratiquée d'une façon suivie. Ce cas est encore curieux par sa courbe thermique qui montre, dix jours après la défervescence pneumonique, une série d'oscillations extrêmement violentes qui ont été accompagnées d'oligurie, d'un état dyspnéique intense et qui pouvaient faire penser à un processus pleurétique purulent. Or, la ponction exploratrice s'est toujours montrée négative, et l'auscultation ne révélait qu'un murmure vésiculaire diminué, quelques frottements et des râles sous-crépitants à la base gauche jusqu'au jour où très rapidement tous les phénomènes ont disparu.

OBSERVATION (*prise dans le service de M. le Professeur agrégé
Ribierre*)

A... Mohammed, âgé de 23 ans, manœuvre, entré le 20 février 1923.

Quatre jours avant son hospitalisation, le malade a ressenti brusquement une violente douleur dans la région axillaire gauche, en même temps il fut pris d'un frisson très intense, et dut s'aliter.

Le 21 février :

On se trouve en présence d'un sujet profondément asthénique, mais répondant cependant bien aux questions. La température, qui était à 40° à l'entrée, se maintient à 40°,1. Le pouls bat à 112.

Le malade a une toux assez fréquente, grasse, qui ramène une expectoration muqueuse et aérée. Or, la veille (jour de son arrivée dans le service), il avait une expectoration rouillée typique.

La percussion montre, en arrière, une légère submatité de la base gauche.

Les vibrations sont diminuées dans cette région.

L'auscultation ne décèle à la partie inférieure de l'hémithorax gauche que de la diminution de la respiration, ainsi que quelques râles sous-crépitaux.

L'hémithorax droit est rempli de râles sibilants et sous-crépitaux. Il y a de la rudesse respiratoire.

Le cœur est normal.

L'abdomen n'est pas ballonné. Il est souple. Le malade a de la diarrhée.

La rate est perceptible et percutable : le malade est paludéen depuis 1916.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les réflexes patellaires sont très faibles, les achilléens normaux.

Albumine en quantité notable. Oligurie : moins de 500 cm³.

Sur l'avant-bras droit et à la face externe des deux jambes, il y a des traces de syphilides anciennes ; le talon droit présente une syphilide tuberculo-croûteuse.

On donne au malade 0 gr. 60 de quinine et XII gouttes de digitaline.

Le 22 février, le malade est toujours asthénisé. Le faciès n'est pas vultueux. Le pouls est moins rapide. La rate est moins grosse.

Peu de dyspnée.

La base gauche est submate ; à ce niveau, on entend un souffle léger, diffus, n'ayant les caractères ni du souffle tubaire, ni du souffle pleurétique ; il existe également quelques sous-crépitations disséminées.

À la base droite, on entend un souffle bronchique.

Sous la clavicule droite, la respiration est rude.

Le Wassermann est positif. L'hémoculture a été négative.

Le malade prend 1 gr. 20 de quinine et XII gouttes de digitaline.

Aucun fait nouveau ne se produit jusqu'au 24 où le malade commence sa défervescence qui sera complète le 25. Une crise polyurique se produit.

On entend encore dans les jours suivants au niveau de la région submate (base gauche) des râles sous-crépitations.

L'albumine disparaît des urines.

Le 2 mars, la radioscopie ne montre rien de net ; peut-être le poumon gauche est-il un peu plus sombre que le poumon droit. En tout cas, pas de plage sombre pouvant faire penser à une hépatisation. Le diaphragme est moins mobile du côté gauche.

Cette observation montre une affection dont les signes fonctionnels ont été ceux d'une pneumonie, dont la température a présenté la rigidité de la courbe pneumonique avec son plateau à 40° et sa défervescence brusque. Ce n'est que le cinquième ou le sixième jour que l'on enten-

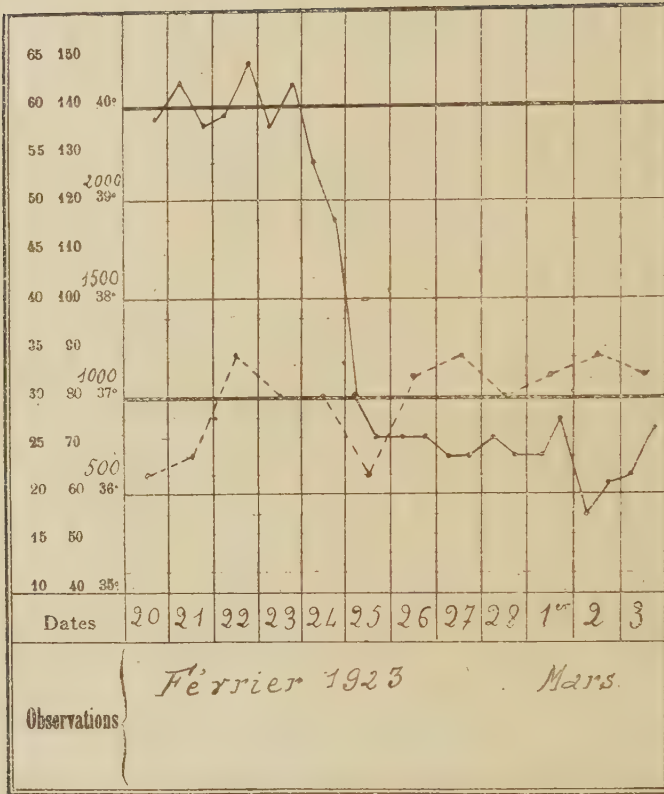


FIG. 2

dit un souffle sans caractère précis, d'ailleurs, à la base gauche. La radioscopie ne nous a pas renseignés, mais elle a été pratiquée six jours après la défervescence. Mais l'évolution clinique est suffisante ici pour affirmer que nous nous sommes trouvés en présence d'une pneumonie qui, si elle a été muette à l'auscultation, était bien caractérisée,

et par sa courbe thermique, et par sa symptomatologie fonctionnelle.

OBSERVATION qui nous a été communiquée par notre excellent ami Louis Pellissier, interne des hôpitaux de Paris, et qu'il a recueillie dans le service de M. le Docteur Comte, à Saint-Antoine.

H... Joseph, âgé de 58 ans, ébéniste, est admis le 2 octobre 1923 à l'hôpital Saint-Antoine.

Il se plaint de fatigue, d'inappétence, de céphalée, et d'un malaise général.

Six jours auparavant, ce sujet a commencé à être mal en point, mais tout s'est borné à la fatigue et aux malaises déjà signalés ci-dessus.

Aucun signe qui puisse attirer l'attention sur l'appareil respiratoire, ni point de côté, ni frisson, ni toux, ni dyspnée.

Pas d'autre signe digestif que de l'anorexie.

Somme toute, si le malade précise le début de l'affection, ce début n'a point été bruyant.

A son entrée à l'hôpital, le malade n'est pas asthénisé. Le faciès est coloré, l'œil brillant.

La température est à 39°,8 ; le pouls bat à 124.

La langue est sèche, fendillée.

L'examen le plus soigneux ne permet de percevoir aucune modification pulmonaire, ni cardiaque.

Le ventre est souple, non douloureux.

Ni diarrhée, ni constipation.

Rien de particulier du côté du système nerveux.

Les urines, rares, sont hautes en couleur, ne contenant pas d'albumine.

Le 3 octobre, la température n'est plus qu'à 38°,4 le matin et à 38°,2 le soir.

On trouve, au niveau de la fosse sous-épineuse gauche, une submatité très légère.

Une auscultation attentive et prolongée fait entendre en ce point, ainsi que près du sommet de l'aisselle, quelques crépitations très fines, inspiratoires, sans modification du murmure vésiculaire.

Le malade a eu deux ou trois crachats muqueux, d'aspect banal, mais qui se montrent assez gommeux et adhérents.

L'examen radioscopique pratiqué le même jour montre au poumon gauche une ombre triangulaire typique, à contours nets, à base axillaire, affleurant la corticalité du poumon, et à sommet biliaire. Ce triangle occupe la base du lobe supérieur, et son bord inférieur avoisine l'interlobe.

La présence de nombreux pneumocoques dans les crachats confirme la notion de pneumonie.

Le 4 octobre, la température était à 37°,6 ; la défervescence s'accompagnait de crise polyurique.

Les quelques râles crépitants perçus le jour précédent ont disparu.

Après une nouvelle ascension thermique, d'ailleurs éphémère, qui s'était produite le lendemain, le malade entrait en convalescence et quittait le service le 16 octobre, guéri.

Cette observation est frappante, non seulement par l'absence des signes physiques, fait auquel nous sommes accoutumés dans les pneumonies muettes, mais aussi par le défaut des signes généraux et fonctionnels. La radioscopie seule révéla ici une pneumonie, démontrant qu'il s'agissait d'un foyer hépatisé siégeant à la périphérie.

Ainsi donc, dans les trois cas rapportés ci-dessus, tout dit pneumonie : et les signes fonctionnels, et les signes généraux, et la courbe thermique, et cependant l'auscultation reste impuissante à nous donner le moindre renseignement.

CHAPITRE II

Rappel des Données de l'Auscultation

Avant d'entreprendre l'étude des pneumonies muettes, il nous paraît utile de passer en revue les données de l'auscultation de l'appareil respiratoire. Pour comprendre l'absence de signes, il est nécessaire auparavant de savoir les apprécier quant à leur signification et à leur origine, lorsqu'ils existent. Or, depuis Laënnec jusqu'à nos jours, les idées ont beaucoup évolué, et c'est ce que nous désirons exposer ici.

L'illustre auteur de l'auscultation médiate avait distingué, parmi les bruits respiratoires, deux catégories : d'une part, « le bruit respiratoire pulmonaire » ou « bruit vésiculaire... qui indique la pénétration de l'air dans le tissu pulmonaire », et, d'autre part, « le bruit respiratoire bronchique... que l'inspiration et l'expiration font entendre dans le larynx, la trachée artère et les gros troncs bronchiques situés à la racine du poumon. » Il rattache à ce bruit bronchique la respiration cavernneuse et toutes les

variétés de souffle. Et, « lorsque la compression ou l'engorgement du tissu pulmonaire empêche la pénétration de l'air dans ses vésicules, la respiration bronchique est la seule qui ait lieu. Elle est d'autant plus bruyante et plus facile à entendre que le tissu pulmonaire rendu plus dense en devient meilleur conducteur du son ».

Mais cette distinction entre les deux bruits fondamentaux, pour n'avoir pas été expliquée physiologiquement, perdit de sa netteté et bientôt, des théories sur la nature et l'origine des bruits respiratoires apparurent aussi nombreuses que contradictoires.

Chomel, en 1827, soutint l'existence d'un bruit respiratoire unique, le bruit vésiculaire de Laënnec n'étant que la consonance dans le poumon des bruits produits par le passage de l'air dans l'arrière-bouche et le larynx.

Cette théorie, Beau, en 1834, lui donna tout son développement, attribuant « le murmure de la respiration pulmonaire au retentissement, dans la colonne d'air inspiré et expiré, du bruit guttural résultant du refoulement de cette colonne d'air contre le voile du palais et les parties voisines ».

En 1839, Spittal, d'Edimbourg, après une série d'expériences, crut pouvoir placer le foyer de production du murmure vésiculaire, non pas à l'arrière-gorge, mais à l'ouverture de la glotte. Beau adopta cette théorie, et regarda le retentissement du bruit glottique comme l'unique cause des bruits trachéal, bronchique et vésiculaire.

Barth et Roger montrèrent, en 1838, que le murmure vésiculaire n'est pas modifié par la trachéotomie. Plus

tard, ils constatèrent sur l'animal la persistance du murmure vésiculaire après la section de la trachée. La théorie du bruit unique ruinée, Barth et Roger édifièrent celle des bruits multiples : « Sans contester l'influence du bruit glottique et de son retentissement dans les différentes sections des voies aériennes, écrivaient-ils, il se forme également, par le passage de l'air, un bruit dans leurs divisions inférieures ;... par suite de cette double cause, il se produit dans l'appareil respiratoire un bruit qui varie dans ses diverses parties : laryngé dans le larynx, trachéal dans la trachée, bronchique dans les bronches et vésiculaire dans les vésicules. » Pour ces auteurs, l'une des principales causes du bruit bronchique était la présence des éperons de bifurcation des divisions bronchiques « sur lesquels vient se briser l'air inspiré ».

A la même époque, Skoda expliquait le murmure vésiculaire par le « frottement de l'air contre les parois des fines bronches et des vésicules pulmonaires dont il doit vaincre la contractilité ». Pour ce qui est de la respiration bronchique, c'était, pour cet auteur, la résultante de la consonance dans les bronches inférieures d'un bruit produit par le passage de l'air dans la glotte, la trachée, les grosses bronches, ainsi que les ramifications de celles-ci. Il s'agit donc, à peu de choses près, de la théorie des bruits multiples de Barth et Roger.

C'est à ce moment que se place la remarquable série d'études expérimentales de Bondet et Chauveau. Ces auteurs cherchent les conditions dans lesquelles se produisent les bruits continus dans les tubes. Ils montrent, en 1863, que l'air circulant n'y donne lieu à des souffles

« que lorsqu'il rencontre sur son parcours et la traverse une partie rétrécie par elle-même, ou simplement étroite relativement à la partie du tube qui lui fait suite, ou à la portion de l'espace dans laquelle elle vient s'aboucher ». Ce sont encore leurs travaux qui démontrent que les bruits respiratoires normaux sont « le résultat d'une veine fluide sonore qui se produit au moment où l'air passe d'une partie étroite dans une partie plus large ». Ce principe, confirmé par les travaux de physiologie et d'acoustique de Corrigan, Th. Weber, Marey, Nolet, est à la base de la théorie des souffles vasculaires et cardiaques.

Le bruit respiratoire bronchique, ou bruit laryngo-trachéal, est produit au niveau de la fente glottique. En effet, quel que soit le sens du courant, inspiratoire ou expiratoire, il passe, en franchissant la glotte, d'une partie étroite dans une partie large du canal aérien. La preuve en est dans ce fait que si l'on supprime fonctionnellement la glotte, le bruit n'en se produit plus. Bondet et Chauveau se sont attachés à établir ce fait. Et voici comment ils procédèrent : ils sectionnèrent la trachée d'un cheval au-dessous du cricoïde, puis, ils tirèrent au dehors le bout inférieur, de manière à en rendre l'ouverture parfaitement béante ; ils constatèrent alors que l'on n'entendait plus au niveau du cou et du poitrail de l'animal en expérience le bruit laryngo-trachéal, qu'ils avaient pourtant perçu auparavant, que si par contre on rétrécissait par un artifice l'ouverture de la trachée sectionnée, un bruit en tout point analogue au bruit laryngo-trachéal, se faisait entendre à l'auscultation.

Mais, tandis que ces auteurs constataient ces modifications du bruit laryngo-trachéal, ils n'assistèrent à aucune variation du murmure vésiculaire. Ce fait prouve bien que, contrairement à ce que pensaient Beau et Spittal, le murmure vésiculaire est indépendant du bruit laryngé.

Poursuivant leurs travaux, Bondet et Chauveau sectionnent les deux nerfs pneumogastriques chez un cheval dont la trachée a été respectée, et ils constatent la persistance du bruit laryngo-trachéal, alors que le murmure vésiculaire est aboli. Ce fait s'explique par la paralysie des muscles bronchiques, déterminée par la section des pneumogastriques. Il y a, par conséquent, abolition du tonus musculaire des sphincters qui rétrécissent l'extrémité des dernières ramifications bronchiques, à l'entrée des conduits alvéolaires. Nous savons que le bruit respiratoire, vésiculaire en l'espèce, est dû au passage de l'air d'une partie étroite du conduit aérien à une partie plus large. Les sphincters, placés à l'entrée des conduits alvéolaires qui jouaient le rôle de conduits rétrécis par rapport aux bronchioles et aux alvéoles, sont supprimés fonctionnellement par leur paralysie. Rien de surprenant que le murmure vésiculaire ne soit plus produit.

Il ressort donc bien des travaux de Bondet et Chauveau qu'il existe deux bruits respiratoires physiologiques, s'entendant en des points différents de l'arbre aérien. Ceux-ci correspondent aux deux bruits décrits par Laënnec.

Ayant établi l'existence et l'origine des bruits physiologiques, Bondet et Chauveau poursuivirent leurs expériences. Cette fois, il s'agissait d'établir que les bruits de souffle pathologique, perçus au niveau d'une condensa-

tion pulmonaire, ne sont autre chose que le bruit glottique transmis jusqu'à l'oreille par une conductibilité plus grande du tissu respiratoire.

Nous reproduisons ci-dessous le procès-verbal de l'expérience fondamentale, d'après la *Revue mensuelle de Médecine et Chirurgie de 1877* (tome I) :

« Le dimanche ... juin 1862, M. le professeur Rey met à notre disposition, à l'Ecole vétérinaire de Lyon, une jument blanche, de race bretonne, appartenant à un régiment d'artillerie. Cette bête, très forte, très vigoureuse, est atteinte d'une pneumonie du côté gauche, pneumonie dont les symptômes sont si alarmants, qu'on croit à une mort prochaine, quoique l'animal présente encore une certaine vivacité dans le regard et dans ses mouvements.

En auscultant la poitrine de cet animal à droite, on constate, dans toute l'étendue du poumon, que le murmure physiologique de l'inspiration est considérablement augmenté. L'expiration ne donne pas naissance au plus léger bruit. Du côté gauche, le murmure inspiratoire s'entend également avec une grande intensité, dans toute la moitié supérieure de la poitrine. Dans la moitié inférieure, ce murmure est complètement aboli et remplacé par un double souffle tubaire.

Le souffle tubaire d'inspiration est plus long, mais moins rude. Celui de l'expiration plus fort, mais plus bref.

L'auscultation de la trachée permet de constater que les deux souffles qui se produisent dans ce conduit ont exactement les mêmes caractères que les deux souffles pulmonaires ; ceux-ci sont seulement moins forts que ceux-là.

Pour préparer l'animal aux expériences que nous avons en vue, nous pratiquons à la trachée, vers le milieu du cou, une incision longitudinale de 20 centimètres environ. Les lèvres de cette plaie trachéale peuvent être écartées avec le doigt indicateur de chaque main, de manière à faire dans le conduit une large ouverture, plus large même que la section transversale de ce conduit. Cette ouverture livre à l'air, pendant l'inspiration et l'expiration, un passage facile, et nous permet d'étudier les caractères que prennent les bruits respiratoires quand l'air ne passe plus par le larynx, ou n'y passe qu'en quantité tout à fait insignifiante. »

Mais une hémorragie abondante interrompt les observations, le sang pénétrant dans l'arbre bronchique.

« Le lendemain, à notre grande surprise, la bête vit encore ; et non seulement elle vit, mais elle est debout et paraît avoir plus de vivacité que la veille. Les lèvres de la plaie trachéale sont en contact l'une avec l'autre, et ne laissent point passer d'air entre elles. Rien n'a été modifié dans la manière d'être des souffles trachéaux, du bruit tubaire de la région pulmonaire hépatisée, et du murmure normal d'inspiration qui s'entend au niveau des parties saines du poumon. Plus de râles. Enfin, on constate que l'ouverture de la plaie trachéale ne provoque plus les mêmes accidents que la veille, au moment où l'opération fut pratiquée. On saisit avec empressement cette belle occasion de faire les expériences projetées.

L'un de nous se charge de pratiquer alternativement l'ouverture et la fermeture de la plaie trachéale, pendant

que l'autre ausculte et note à haute voix les résultats de son exploration. Voici ces résultats :

1° Auscultation de la région hépatisée du poumon. Trachée fermée : souffle tubaire double, plus long et plus faible pendant l'inspiration, plus rude et plus court pendant l'expiration. Trachée ouverte : plus de souffle tubaire pendant l'inspiration, souffle tubaire expiratoire persistant, mais beaucoup plus faible et plus bref, tout à fait avorté ;

2° Auscultation de la trachée sous la plaie à l'entrée de la poitrine. Mêmes phénomènes : au moment où la trachée est ouverte, le souffle d'inspiration disparaît à peu près complètement et le souffle expiratoire devient plus doux et plus bref ;

3° Auscultation du poumon sain et de la partie non hépatisée du poumon malade. Que la trachée soit ouverte ou fermée, on entend toujours exclusivement, de la manière la plus nette et avec les mêmes caractères, le murmure inspiratoire normal ; peut-être ce murmure, qui est toujours très fort, augmente-t-il d'intensité au moment de l'ouverture de la trachée.

Cette série d'expériences fut exécutée à plusieurs reprises, et toujours les résultats furent les mêmes, quand la respiration conserva après l'ouverture de la trachée le rythme qu'elle présentait avant. Les résultats différaient un peu si les mouvements respiratoires n'avaient pas la même ampleur et la même fréquence dans les deux cas ; mais les différences ne portaient pas sur des points essentiels : c'est ainsi que lorsque la respiration devenait plus forte après ouverture de la trachée, le souffle expiratoire,

au lieu de faiblir, prenait plus d'intensité ; on pouvait alors constater que ce souffle expiratoire produisait également un bruit très fort à l'ouverture de la trachée, où il s'entendait à distance.

On passa ensuite à une autre série d'expériences, qui eurent pour but de comparer la conductibilité pour le son du tissu pulmonaire sain et du tissu pulmonaire hépatisé, en étudiant le retentissement, dans la poitrine, de bruits trachéaux produits artificiellement.

Dans ce but, un tube en caoutchouc fut introduit entre les lèvres de la plaie trachéale, et l'on fit vibrer l'air de la trachée, en soufflant dans une anche membraneuse fixée au bout libre du tube.

Or, le son engendré ainsi, dans des conditions qui se rapprochaient autant que possible des conditions de production de la voix, retentissait avec la plus grande netteté dans la partie hépatisée du poumon gauche, en sorte que le bruit paraissait se produire sous l'oreille même de l'observateur. Quand l'oreille était appliquée au niveau des parties saines du poumon, le retentissement du son était, au contraire, absolument nul.

Variées de diverses manières, ces expériences donnèrent toujours les mêmes résultats.

Pendant trois jours, l'état de l'animal resta à peu près stationnaire, et l'on put ainsi répéter ces deux séries d'expériences un assez grand nombre de fois. Chaque fois, on constata les mêmes phénomènes. Les deux derniers jours, il y eut expectoration de mucosités abondantes, dont la présence dans les bronches permit de faire de nouvelles observations. Parfois, en effet, le retentissement du

son de l'anche trachéale cessait tout à coup de se faire entendre au niveau de la partie hépatisée du poumon ; on constatait, en même temps, que les souffles tubaires avaient complètement disparu, et que la respiration en ce point était tout à fait aphone. Il suffisait que l'animal toussât et expectorât, pour que tous les phénomènes acoustiques trachéo-pulmonaires reparussent avec la même netteté qu'auparavant ; ce qui prouve que l'apparition et la disparition de ces phénomènes tenaient à la présence des mucosités dans les bronches, qui étaient plus ou moins obstruées par ces mucosités.

Le cinquième jour, l'animal que l'on avait considéré comme perdu entraînait en convalescence, quoiqu'il n'eût été soumis à aucune médication. Quinze jours après, il était guéri et pouvait rentrer à son corps. Mais après quelques jours de séjour à l'infirmerie du régiment, il fut atteint de tétanos. Ramenée à l'Ecole vétérinaire, la bête y succomba au bout de 24 heures. On put constater, à l'autopsie, la trace de la pneumonie qui nous avait permis de faire ces observations.

On peut tirer des faits qui viennent d'être racontés les enseignements les plus précis, relativement à la théorie des bruits respiratoires, au moins sur l'un des points les plus importants qui se rattachent au sujet : nous voulons parler du siège de ces phénomènes. Il nous sera facile de le prouver en donnant leur signification aux résultats de notre expérience.

A. — On remarquera d'abord que, chez le cheval, le tissu pulmonaire, à l'état physiologique, est un très mauvais conducteur du son. En effet, il intercepte complète-

ment les bruits qui se produisent dans la trachée, puisque, dans notre expérience, le son produit dans le tube trachéal, par l'anche membraneuse, n'a nullement retenti au niveau des parties saines du poumon. Et ceci s'explique assez par la structure du parenchyme pulmonaire : l'air étroitement emprisonné dans les vésicules qui composent ce parenchyme, constitue celui-ci en une sorte de tissu spongieux qui, sous le rapport de la propriété conductrice du son, doit être assimilé à une masse de coton.

Quelle que soit, du reste, la cause de ce défaut de conductibilité, il prouve à lui seul, de la manière la plus péremptoire, que le murmure inspiratoire normal n'est pas un bruit engendré ailleurs que dans le poumon et transmis par l'intermédiaire de cet organe à l'oreille qui ausculte la poitrine. Ce murmure est nécessairement un bruit qui naît sur place, dans le lieu même où il s'entend. On sait d'ailleurs, par nos expériences antérieures, que ce murmure est dû à l'entrée de l'air dans les infundibula, c'est-à-dire à la prodigieuse multitude de petites veines fluides soufflantes qui résultent de cette pénétration.

B. — Au contraire, le tissu pulmonaire hépatisé est un bon conducteur du son, puisqu'il amène nettement à l'oreille appliquée sur la poitrine, les vibrations sonores que l'on provoque avec une anche dans le tube trachéal.

Le mécanisme de cette transmission se décompose en deux temps bien distincts, relativement à la voie par laquelle elle s'effectue : 1° les vibrations se transmettent jusqu'au parenchyme pulmonaire, non pas par les parois de l'arbre trachéo-bronchique, mais bien par l'air contenu dans celui-ci ; 2° arrivées aux dernières ramifica-

tions des bronches, ces vibrations sont conduites à l'oreille par le tissu pulmonaire et les parois de la cavité pectorale. C'est le mode de transmission aérienne qui s'observe dans le premier cas ; dans le second, c'est le mode de transmission solidienne.

On trouve la preuve de ce mécanisme dans les résultats de l'expérience qui montre qu'il n'y a plus retentissement du son dans le tissu pulmonaire hépatisé, quand les grosses branches renfermées au sein de ce tissu sont obstruées par des mucosités. Il arrive alors ce qu'on observe lorsqu'on ausculte un tube en caoutchouc librement ouvert, dont la colonne d'air est mise en vibration à l'une des extrémités du tube : l'oreille, qui perçoit nettement ces vibrations à l'autre extrémité engagée dans le conduit auditif, n'entend plus rien si l'on pince le tube de manière à intercepter la continuité de la colonne d'air (1).

Cette propriété conductrice du poumon ainsi mise en évidence prouve que le souffle tubaire, qui s'entend au niveau d'une hépatisation du poumon, peut fort bien, à l'opposé du murmure normal de l'inspiration, n'être qu'un bruit transmis, naissant loin du lieu où il est perçu : si c'est la seule conséquence que nous pouvons tirer pour le moment de l'expérience qui nous a démontré cette propriété conductrice, la proposition suivante nous mènera beaucoup plus loin.

(1) Le diaphragme épais placé dans l'intérieur du tube produit le même effet. Mais si le diaphragme est une mince membrane tendue, la transmission continue à s'effectuer, parce que la membrane étant dans les conditions nécessaires pour vibrer elle-même, transmet les vibrations aériennes d'une section à l'autre du tuyau.

C. — Les souffles tubaires de la pneumonie ayant les mêmes caractères que les souffles de la trachée, ces deux sortes de bruits disparaissant, reparaissant, se modifiant simultanément sous les mêmes influences, la même cause préside à leur formation ou, pour mieux dire, ces deux ordres de bruit ne sont qu'un seul et même phénomène perçu avec les mêmes caractères dans deux endroits différents, où prend naissance ce phénomène ?

D. — La disparition complète du phénomène pendant l'inspiration, au moment où l'air cesse de passer par le rétrécissement laryngien, prouve que le bruit est lié à la veine fluide qui se forme, quand l'air pénètre de ce rétrécissement dans la trachée. Si le bruit persiste dans l'expiration, c'est que l'ouverture de la trachée ne saurait abolir la veine soufflante expiratoire. Cette veine fluide continue à se produire ; seulement, au lieu d'être engendrée au sortir de l'orifice glottique, relativement étroit, elle l'est au sortir de l'ouverture trachéale qui est très large. Mais cette différence dans les conditions de production de la veine s'accompagne d'une différence équivalente dans les caractères du souffle, différence qui, à elle seule, prouve nettement que le siège des souffles tubaires trachéaux et pulmonaires réside au larynx, où ils trouvent leurs conditions de production dans les veines fluides formées par la colonne d'air à l'inspiration et à l'expiration. »

Cette expérience si belle, qui établit d'une façon péremptoire l'origine et la signification des bruits de souffle pathologique que l'on perçoit au niveau d'une condensation pulmonaire, tomba dans l'oubli.

C'est ainsi qu'entre autres, on trouve dans le *Précis d'auscultation et de percussion* de E. Cassaet que le souffle est produit par le courant d'air respiratoire au niveau même de la lésion, devenant ainsi un signe pathognomonique. Le souffle bronchique, par exemple, donnerait « une impression semblable à celle que l'on ressent quand on souffle modérément dans un tube de verre de quelques dizaines de centimètres de long et de 3 à 4 centimètres de diamètre » ; le souffle tubaire « donne la sensation d'une rape, d'un bruit strident et vibrant, comme s'il était produit par le passage d'un courant d'air violent au travers d'un tube large, métallique, dépoli, dont les parois épaisses entreraient violemment en mouvement sous son influence ». Or, on sait très bien que le passage d'un courant d'air, quelle que soit sa violence, dans un tube bien calibré n'y produit pas de vibrations sonores ; il en est de même lorsqu'à la façon des bronches le tube est ramifié. D'ailleurs, dans les condensations pulmonaires, au niveau desquelles le souffle tubaire est le plus intense, comme dans la pneumonie, l'air *stagne* dans les bronches demeurées perméables au sein du parenchyme hépatisé.

Sahli, qui admet pourtant que le souffle de la pneumonie n'est que le bruit glottique transmis, pense qu'il est renforcé par consonance du tissu hépatisé. Pour lui, le courant d'air inspiratoire et expiratoire provenant des parties saines du poumon détermine, à l'orifice de la bronche du territoire condensé où l'air stagne, un bruit semblable à celui que l'on produit en soufflant contre le trou d'une clef. Ces vues, la plupart des séméiologistes allemands modernes les ont adoptées.

Pour Grancher, le souffle naît dans les bronches ; son timbre, de même que son intensité sont fonction du calibre des bronches où il prend son origine

Gee, qui fait autorité en Grande-Bretagne, se déclare en 1908 partisan de la théorie de Beau ; pour lui, la glotte est le seul lieu de production du bruit bronchique et du murmure vésiculaire. Et il écrit : « Il faut bien tenir quelque opinion concernant la source des bruits respiratoires, et je puis dire, en m'appuyant sur ma longue expérience de l'enseignement, qu'en pratique la simple théorie glottique suffit à tout. Cette théorie est-elle vraie ? C'est une autre affaire... »

M. Rist, à qui nous nous permettons de faire de larges emprunts, s'étonne, dans un remarquable article consacré aux « principes fondamentaux de l'auscultation », que les recherches de Bondet et Chauveau aient été à ce point négligées et il se demande si ce fait ne tient pas à ce que les expériences ont été effectuées sur le cheval. « On peut, dit-il, trouver assez facilement l'occasion de reproduire chez l'homme même l'essentiel des expériences de Chauveau et Bondet sur le bruit glottique et sa propagation, et les circonstances permettent aussi parfois de répéter leur expérience cruciale. » Et il recommande, s'autorisant de Laënnec, d'ausculter chez les sujets sains, comme chez les malades, le larynx et la trachée. Par cette pratique, on s'aperçoit que rien ne ressemble mieux au souffle tubaire que le bruit glottique perçu en auscultant au stéthoscope le larynx d'un individu sain. « Lorsqu'on constate dans le thorax d'un malade un bruit respiratoire anormal et qu'on hésite à l'appeler un souffle, le mieux est de le

comparer au bruit laryngé du malade. Si c'est vraiment un souffle, il lui ressemblera comme un frère. Même le souffle si profondément modifié dans son timbre par les résonateurs que constituent une caverne ou un pneumothorax n'a pas perdu toute analogie avec le bruit glottique. »

Il est d'un grand intérêt d'ausculter les canulars qui, à volonté, respirent par leur glotte ou par leur canule. Lorsqu'ils respirent bouche et narines fermées, le bruit glottique ne s'entend plus dans les régions où l'on a coutume de le percevoir (trachée, sternum, espace interscapulo-vertébral). Par contre, le murmure vésiculaire, lui, ne varie pas, que le sujet respire par sa glotte ou par sa trachée. M. Rist eut l'occasion d'observer un canulard porteur d'une lésion pulmonaire condensante, en même temps qu'excavante, et il put reproduire sur son malade l'expérience de Bondet et Chauveau. Nous rapportons l'histoire abrégée de ce malade.

« R... Jules, âgé de 36 ans, entré le 6 janvier 1921 à l'hôpital Laënnec, salle Broca. Il a été évacué des armées, en 1915, pour « bronchite suspecte », et trachéotomisé peu après pour une sténose laryngée syphilitique qui avait, paraît-il, déterminé des accidents d'asphyxie menaçante. Depuis, il n'a jamais voulu se laisser débarrasser de sa canule... Sa voix est aujourd'hui redevenue presque normale, et lorsqu'il bouche sa canule, il respire parfaitement par son larynx. Il persiste pourtant une parésie de la corde vocale droite.

Mais, entre temps, R... s'est mis à tousser, à expectorer, à maigrir. Il va consulter au Dispensaire de Saint-Ouen,

vers la fin novembre 1920. On constate qu'il a des bacilles dans ses crachats et on nous l'adresse à l'hôpital Laënnec.

Il avait, à son entrée, et il a conservé pendant son séjour dans mon service, de la matité dans la fosse sus-épineuse et dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse droite, de la submatité sous la clavicule du même côté. Au sommet gauche, il y a de la submatité sur une moindre étendue qu'à droite.

L'examen radioscopique fait voir un semis de petites granulations peu foncées sur le tiers moyen du poumon droit et un foyer d'ombre très foncé dans le tiers supérieur. La limite inférieure de ce foyer s'étend transversalement du creux axillaire à la partie supérieure du hile. On devine au centre de ce foyer un contour cavitaire. A gauche, il y a une légère diminution de transparence des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire et un riche semis de petites taches peu précises mais très confluentes sous la clavicule et au niveau du hile...

Il s'agit en somme essentiellement d'une condensation des lobes supérieurs droit et gauche, beaucoup plus marquée à droite où elle est excavée en son centre. Plusieurs examens d'expectoration ont confirmé la nature tuberculeuse de l'affection. D'autre part, la réaction de Wassermann est positive, »

Et voici les observations faites par M. Rist en ce qui concerne l'auscultation des poumons :

« La canule étant fermée et le malade respirant par la bouche, on constate que dans les zones mates et submates du sommet droit, le murmure vésiculaire est supprimé. Il est remplacé par un souffle intense, inspiratoire

et expiratoire, un court silence séparant l'inspiration de l'expiration, celle-ci étant plus aiguë et plus prolongée que celle-là. Parfois, ce souffle prend un timbre cavitairé. L'épreuve de la pectoriloquie aphone le renforce. On entend aussi dans cette région des craquements humides, surtout inspiratoires, renforcés par la toux. Au sommet gauche, la respiration est affaiblie, à caractère broncho-vésiculaire ; on y perçoit quelques craquements secs. Le murmure vésiculaire normal s'entend aux deux bases.

Au contraire, la bouche et les narines étant fermées et le malade respirant par sa canule, le souffle du sommet droit disparaît complètement à l'inspiration. Il ne subsiste plus guère, et très affaibli, qu'à l'expiration. Son timbre est d'ailleurs un peu modifié. Aux deux bases, le murmure vésiculaire persiste inaltéré.

Si maintenant, la bouche et le nez étant fermés, et la canule étant retirée de la trachée, le malade respire par sa plaie trachéale, le souffle bronchique du sommet droit disparaît complètement à l'expiration comme à l'inspiration. Il est remplacé par un silence respiratoire absolu. Les râles paraissent être mieux perçus et d'une façon plus intense à la faveur de ce silence. Le murmure vésiculaire s'entend toujours aux bases sans modification.

En d'autres termes, le souffle que l'on entend au niveau de la condensation du sommet droit n'est autre chose que la transmission du bruit glottique inspiratoire et expiratoire.

Dès que l'air ne passe plus par la fente glottique, le souffle est remplacé par le silence. Quand le malade

respire par sa canule, l'orifice externe de celle-ci constitue — mais à l'expiration seulement — le passage d'un conduit calibré relativement étroit à un espace de beaucoup plus grandes dimensions qui est l'air ambiant. Les conditions de production d'un bruit soufflant se trouvent donc réalisées à l'expiration, pour peu que le malade respire fort. Aussi perçoit-on alors un souffle expiratoire léger. Si la canule est supprimée, et que le malade respire uniquement par sa plaie trachéale, il n'y a plus aucun bruit, ni inspiratoire, ni expiratoire. Le parenchyme condensé ne respire plus ; il ne s'y produit donc plus de murmure vésiculaire. Le bruit glottique ne lui est plus transmis puisque l'air inspiré et expiré ne passe plus par la glotte. C'est le silence absolu. D'ailleurs, l'auscultation de la trachée au-dessous de l'orifice de la canule est également silencieuse. Et pourtant, dans les régions saines du poumon, le murmure vésiculaire est parfaitement entendu, toujours identique à lui-même, que le malade respire par sa glotte, par sa canule ou par sa plaie trachéale. »

Il ressort bien de tout ce qui précède qu'il y a deux bruits respiratoires bien distincts l'un de l'autre par leur lieu d'origine et leur mode de production : le bruit glottique et le murmure vésiculaire. Quant aux souffles pathologiques, ils résultent de la transmission du souffle glottique à travers un parenchyme condensé devenu meilleur conducteur du son, et au niveau duquel le murmure vésiculaire n'est plus produit. Des expériences qui ont été rapportées, il résulte également qu'il n'existe que ces deux bruits, et point d'autres

CHAPITRE III

La Pneumonie Centrale des Classiques

L'opinion classique, qui régna pendant fort longtemps, expliquait l'absence de signes physiques dans la pneumonie par la situation profonde du foyer, et donner à cette variété de pneumopathie le nom de *pneumonie centrale*.

Dans son « Traité d'auscultation médiate », Laënnec constate qu'« il est des cas dans lesquels les signes physiques de la pneumonie sont plus difficiles à saisir ; il en est même où il faut une grande habitude pour les reconnaître au début de la maladie. Ces cas rentrent dans deux catégories :

1° La situation de l'engorgement pneumonique dans les parties centrales du poumon ;

2° La complication de la pneumonie avec quelques autres affections du poumon et de la plèvre. »

Il cite le cas d'un jeune homme qui « au milieu d'un catarrhe aigu médiocrement intense et sans fièvre, ren-

dit pendant une journée ou deux des crachats pneumoniques. Comme ces crachats m'ont paru, écrit-il, toujours coïncider avec l'engouement et le commencement de l'hépatisation, j'en cherchai les signes pendant deux visites consécutives. Je mis plus de deux ou trois minutes à chaque exploration, et ne trouvai ni râle crépitant, ni bronchophonie manifeste. Je pense que si j'eusse exploré le malade quelques heures plus tôt, ou si j'eusse prolongé beaucoup plus l'exploration, j'aurais trouvé le premier de ces signes...

L'engorgement pneumonique peu étendu, situé au centre de la base du poumon, est sans contredit le plus difficile de tous à reconnaître ; mais le râle crépitant s'entend encore très bien dans ce point, dont l'inflammation ne peut être méconnue que lorsqu'elle est déjà arrivée au degré d'hépatisation quand on observe pour la première fois : encore faudrait-il pour cela qu'elle fût très peu étendue...

... Non seulement on peut reconnaître une pneumonie centrale médiocrement étendue, mais on reconnaît même qu'elle est telle. Au début, le râle crépitant s'entend profondément dans un point circonscrit, et superficiellement on entend le bruit de l'expansion et de la contraction pulmonaires. Quand la pneumonie passe au degré d'hépatisation, la respiration bronchique s'entend profondément, tandis que la respiration pulmonaire existe à la surface ; quelquefois même on entend en outre une bronchophonie et une toux bronchique profondes... »

Il est douteux, semble-t-il, que l'on puisse discriminer

avec autant de subtilité que le fait Laënnec les signes profonds des signes superficiels et qu'ainsi qu'il l'écrit « une oreille, même médiocrement exercée, saisit parfaitement ces phénomènes profonds, et les distingue aisément des phénomènes superficiels ». Quoi qu'il en soit, Laënnec décrit une forme de pneumonie à foyer central, et c'est ce qu'il importe de retenir ici.

Andral, dans ses cliniques de la Charité, constate que « dans les cas de pneumonies partielles, en raison du siège profond et peu étendu de l'inflammation, l'expectoration seule révèle souvent la véritable nature de la maladie ». Et il écrit encore : « Il est bien démontré qu'une phlegmasie intense du parenchyme pulmonaire peut exister sans être annoncée par la dyspnée, la toux, les crachats. Quelquefois même, il peut arriver que ces signes manquent ; l'auscultation et la percussion cessent elles-mêmes de révéler le véritable état du poumon. »

Nous résumons ci-dessous l'observation d'un malade d'Andral :

Il s'agit d'un homme de 51 ans qui, dans la matinée du 19 juillet 1822, éprouve une douleur au côté gauche ; il a une toux fréquente et douloureuse ; une température élevée. Le pouls est rapide et dur.

Le 20 et le 21, mêmes phénomènes.

Le 22, dyspnée intense, toux presque ininterrompue ; crachats muqueux aérés. Persistance du point de côté.

La percussion montre partout une sonorité normale.

L'auscultation ne révèle rien de pathologique.

Le 23, le point de côté est atténué. L'auscultation, ni la percussion ne donnent aucun nouveau renseigne-

ment. L'expectoration est identique. La dyspnée est plus intense. La température est élevée.

Le 24, la dyspnée est extrême, le facies est grippé ; le pouls devient incomptable. Le malade expectore quelques crachats sans caractère net. Rien à l'auscultation et à la percussion. Le malade délire.

Le 25, coma. Toujours rien à l'auscultation. Mort.

A l'autopsie, le poumon gauche présentait, près de la base et au niveau du hile, un tissu rouge, compact, friable ; le poumon droit était également le siège d'une hépatisation rouge avec début d'hépatisation grise, au même niveau que le poumon gauche.

Il s'agit d'un cas très frappant d'une pneumonie démontrée par l'autopsie, ne s'étant accompagnée à aucun moment ni de signes d'auscultation, ni de ceux de percussion et où l'expectoration caractéristique elle-même faisait défaut.

Vers la même époque, Bouillaud, dans l'article sur la Pneumonie qu'il écrivit pour le « Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques », signale également que les signes physiques sont obscurs et peuvent même manquer dans les pneumonies centrales. Mais, comme Laënnec, Bouillaud pense que cela tient surtout à un défaut d'examen. Il n'en reste pas moins que, comme Laënnec, Bouillaud a observé des pneumonies silencieuses, les attribuant à un foyer central.

Les auteurs du « Compendium de médecine pratique » décrivent une pneumonie profonde, centrale, située dans les parties les plus éloignées de la périphérie. Autour du foyer, une coque de tissu sain. Comme Laënnec,

ces auteurs admettent la marche centrifuge du foyer, mais cette évolution n'est pas constante pour eux. Parfois, rarement il est vrai, la pneumonie reste profonde, et c'est alors que le diagnostic est vraiment malaisé. Mais le plus fréquemment, le foyer envahit de proche en proche, et du centre à la périphérie, toute l'épaisseur du poumon. L'existence de crachats rouillés, la dyspnée du malade, la percussion profonde et attentivement pratiquée en comparant plusieurs points du thorax peuvent faire soupçonner l'existence d'une pneumonie profonde. L'exagération du murmure vésiculaire, témoin de la respiration imparfaite d'une partie plus éloignée du poumon, peut parfois mettre sur la voie du diagnostic. Ces auteurs constatent également que fréquemment le point de côté n'apparaît qu'au moment où le foyer pneumonique atteint la superficie.

Nous nous contenterons de signaler brièvement la pneumonie dite latente. Signalée par Baglivi et par Pinel, décrite par Sestié et Grisolle, puis par Raymond dans une thèse soutenue en 1842, cette forme n'est pas individualisée par ces auteurs. Pour Sestié, la pneumonie ne serait latente que par suite de l'obscurité des signes de percussion et d'auscultation et de la négligence du médecin, mais il fait également intervenir la prédominance des symptômes généraux sur les symptômes locaux, ainsi que le caractère peu net des lésions. Dans un article paru dans la « Gazette médicale de Paris » en 1846, Saucerotte distingue, lui, une variété clinique de la pneumonie à évolution et à symptômes particuliers, et qui tend, dès son début, vers l'hépatisation. Cette

forme serait d'observation plus courante dans certaines constitutions médicales. C'est ainsi que Saucerotte a été témoin, dit-il, de cas semblables en 1844 et en 1846. Tous les signes peuvent faire défaut simultanément ou bien, s'ils existent, ils sont extrêmement atténués. Il peut arriver même que les signes généraux et fonctionnels eux-mêmes soient très estompés. Mais dans ce cas, lorsque tous les symptômes, absolument tous, n'existent qu'à l'état d'ébauche, il est sans doute permis de se demander comment, malgré le sens clinique admirable de l'époque, les auteurs que nous citons arrivaient au diagnostic, alors que les moyens d'investigation modernes, tels que la radioscopie, étaient encore inconnus.

Avec Grisolle, nous revenons à la question de la marche évolutive, de l'extension, des foyers d'hépatisation. Pour lui, et c'est un point très important, ainsi que nous le verrons plus tard, la plupart des pneumonies commencent par envahir la superficie des poumons. Il est important de souligner ici cette affirmation de Grisolle, car elle ne fut pas toujours et n'est pas encore approuvée par tous les auteurs. Comme nous aurons l'occasion de le montrer plus loin, de nos jours encore l'accord n'est pas fait sur cette idée. Mais à côté de ce début périphérique, le plus fréquent, Grisolle en signale un autre primitivement profond. Ces pneumonies, dit-il, « ne se révèlent dans les premiers temps par aucun signe stéthoscopique, ceux-ci étant masqués par les bruits normaux qui se produisent dans la partie saine plus superficiellement placée. Il peut même arriver, ainsi que nous l'avons vu maintes fois, que les phénomènes d'auscultation et de

percussion manquent pendant toute la durée de la maladie ». Mais, écrit Grisolle, ce cas est rare, car la plupart du temps en quelques jours le foyer atteint la superficie du poumon. A ce moment, les signes d'auscultation s'entendent tout d'abord dans une région très limitée, puis ne tardent pas à gagner en étendue. Cet auteur déclare n'avoir jamais rencontré d'hépatisation exclusivement centrale, restant telle pendant toute l'évolution de l'affection. Il considère, de même, comme une rareté l'existence d'un foyer hépatisé limité uniquement à la surface du poumon. Dans son *Traité de la pneumonie*, Grisolle cite deux cas où le foyer pneumonique était situé à cinq ou douze millimètres au-dessous d'une lame de tissu sain. Dans ces deux cas, on n'entendait aucun bruit pathologique. Dans certains cas de foyers profonds ayant atteint la surface du poumon, on n'entendait que les bruits superficiels : diminution du murmure vésiculaire, ou des râles crépitants.

Jaccoud considère, lui, que le plus souvent la pneumonie débute par les parties internes et postérieures du poumon, puis elle tourne latéralement, pour n'atteindre qu'en dernier lieu, mais pas toujours, la partie antérieure de l'organe respiratoire. Quelquefois, le foyer se cantonne à sa localisation première et nous avons une pneumonie centrale. Donc, pour Jaccoud, toute pneumonie commence par être profonde et n'est superficielle, périphérique que secondairement. Qu'elle s'arrête dans son évolution migratrice et l'on a une forme centrale. Nous verrons que cette idée est encore défendue aujourd'hui par certains auteurs. Et voici, d'après Jaccoud, ce qu'il advient

de ce foyer profond : « Tant que la lésion reste centrale, les signes physiques sont nuls, mais du moment qu'elle approche de la surface, sans même l'atteindre tout à fait, ils sont éminemment caractéristiques. » « Sans même l'atteindre tout à fait », voilà qui surprend, car si l'on suit la théorie de Jaccoud et si vraiment entre le foyer et la périphérie, au lieu de condensation, il n'est que tissu sain, il est assez malaisé de comprendre la transmission « éminemment caractéristique » des signes physiques.

Niemeyer, dans ses « *Eléments de pathologie interne* », remarque qu'en dehors de toute oblitération de bronches et de tout exsudat pneumonique, il est possible que les vibrations thoraciques soient sensiblement diminuées ou même abolies au niveau d'un endroit hépatisé du poumon. « Dans ces cas, dit-il, on est forcé d'admettre que la paroi ne peut entrer en vibration parce qu'elle est en contact avec une portion très compacte de poumon infiltré. » Lorsque le foyer est situé au niveau du hile ou au centre du poumon, la percussion elle-même est négative.

Woillez, qui s'était attaché à l'étude de la percussion et de l'auscultation, a été frappé, lui aussi, par ce fait que seuls des crachats caractéristiques révèlent parfois une pneumonie, et que dans d'autres cas, tous les signes physiques font défaut. Woillez a cherché l'explication de ce phénomène, et voici ce qu'il en pense : par le fait de l'hépatisation et de la congestion, le poumon prend un volume considérable ; pendant l'inspiration, l'organe malade présente une dilatation insuffisante, ce qui explique la non production du souffle et du râle crépitant. Et, à l'appui de cette théorie, Woillez cite le cas d'un malade qui,

au début de sa pneumonie, présenta les signes physiques habituels. Mais le quatrième jour, ces signes se sont atténués et ne furent plus perçus dès le lendemain, et ainsi jusqu'à la mort du malade qui eut lieu le septième jour. Il n'existait qu'une respiration ronflante correspondant à une matité considérable. Woillez explique ces faits de la façon suivante : « Le poumon se trouvait d'abord dans une condition de béance des vides aériens convenable à une pénétration suffisante de l'air pour la production des signes de la pneumonie ; plus tard, le volume des poumons augmentant, la béance est devenue insuffisante, ce qui a empêché les bruits pneumoniques de se produire. » Cet auteur distingue ces cas de ceux qu'ont signalés Laënnec, Barth, Grisolle et Requin, et dans lesquels on notait une absence complète du murmure vésiculaire par suite de l'oblitération d'une grosse bronche. Dans les observations rapportées par Woillez, il y avait respiration faible, plus rarement respiration exagérée, respiration rude, expiration prolongée, respiration sifflante et ronflante.

Ce que nous connaissons de l'origine et de la transmission des souffles et des râles nous interdit *a priori* de souscrire à la théorie de Woillez. Ou bien il existe un bloc hépatisé, et quel que soit le volume du poumon, le souffle bronchique sera transmis avec force, donnant lieu au souffle tubaire, ou bien il n'existe pas de bloc hépatisé, et le volume du poumon pourrait présenter toutes les variations possibles, aucun souffle, à moins de compression, ne serait produit.

Cadet de Gassicourt, dans son « Traité clinique des maladies de l'enfance », rapporte l'observation suivante :

« Un garçon de dix ans est pris brusquement, dans la soirée du 5 avril 1876, d'un point de côté violent à gauche, avec frisson et fièvre. Il entre le lendemain à l'hôpital avec une température de $40^{\circ},5$. Le 7, à la visite du matin, je constate la persistance du point de côté, une légère dyspnée, avec battement des ailes du nez, un peu de toux, pas de crachats. La percussion et l'auscultation pratiquées avec le plus grand soin ne donnent aucun renseignement. Quant à la température, en voici le tracé :

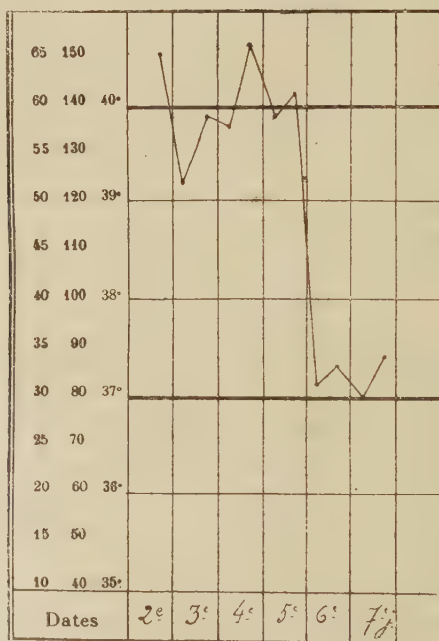


FIG 3

Le quatrième jour de la maladie (8 avril) se passe comme le précédent ; mais dans la soirée l'agitation augmente

et la température s'élève à $40^{\circ},6$; délire de paroles pendant la nuit. Aussi, le 9 au matin, je cherche avec le plus grand soin quelque signe physique, mais la sonorité reste toujours normale, et la respiration toujours pure. La nuit est calme, et le 10 avril, la température tombe à $37^{\circ},1$, faisant une chute de trois degrés ; nous étions à la fin du cinquième jour ou au commencement du sixième. En même temps, la dyspnée cesse ; le point de côté, la toux diminuent, la gaiété renaît, l'appétit se réveille. Quelques jours plus tard, l'enfant quittait l'hôpital. »

Il s'agissait là, conclut Cadet de Gassicourt, d'une pneumonie centrale.

Sans vouloir dès maintenant qualifier et commenter la forme décrite par Cadet de Gassicourt, remarquons que cette observation est tout à fait typique d'une pneumonie silencieuse. Nous verrons plus loin comment, d'après les données modernes, on pourrait l'interpréter.

De même que Cadet de Gassicourt, Rillet et Barthez rapportent des cas de pneumonie silencieuse chez des enfants. Ils citent des formes du sommet où le souffle n'apparaissait qu'après un certain laps de temps ; les auteurs y voient la preuve d'une marche centrifuge du foyer. Ces cas de pneumonies muettes pendant quelques jours et se révélant tardivement sont fréquents chez les enfants. Il nous paraît intéressant de souligner ici ce fait, car ce qui se passe chez l'adulte n'est pas aussi différent qu'on l'a cru pendant longtemps.

Germain Sée professe la même opinion que Rillet et Barthez. Pour lui aussi, pneumonie muette signifie, outre la pneumonie massive, foyer central, trop profond pour être constaté.

Dans un article de la Revue de Médecine de 1887, Weill (de Lyon) classe ainsi les pneumonies dans lesquelles les signes physiques d'auscultation font défaut.

D'abord, les pneumonies massives décrites par Grancher et caractérisées par une matité étendue, l'absence de bruit respiratoire, de râle, de souffle, de bronchophonie et de vibrations thoraciques. Pendant la période d'oblitération, l'expectoration manque.

Une deuxième catégorie comprend des faits d'interprétation beaucoup plus difficile. En effet, alors que les signes d'auscultation ont fait défaut, l'autopsie montre des bronches perméables. A ce propos, Weill rappelle la théorie de Stokes qui expliquait le silence respiratoire par l'immobilité qu'aurait le poumon hépatisé. Stokes suppose que le poumon tout entier est hépatisé, car, pour lui, s'il reste du tissu sain, en si minime partie que ce soit, le souffle bronchique doit se produire. Mais Grisolle oppose à Stokes deux séries de faits :

d'une part, trois cas de pneumonie totale avec souffle bronchique, et, d'autre part, neuf cas d'hépatisation limitée à un lobe ou à un espace plus petit, et cependant pendant plusieurs jours on n'entendit rien à l'auscultation. Dans sept de ces cas, aucune explication à l'autopsie ; dans les deux derniers, le poumon, splénisé vers le hile surtout, flasque, ayant perdu son élasticité, pouvait exercer une compression sur les bronches. Grisolle fait intervenir la grande faiblesse des malades qui ne pouvaient faire des inspirations suffisantes. Lépine admet soit un défaut de dilatation de la poitrine, soit une accumulation temporaire de crachats, suivie d'expulsion de

ceux-ci avant la mort. Weill a observé un cas qui lui paraît justifier la première hypothèse de Lépine.

Wuillez a observé des faits que Weill range dans une troisième catégorie. Ici, les signes de la pneumonie sont remplacés par ceux de la congestion pulmonaire ou de la bronchite, respiration faible, parfois exagérée, respiration rude, expiration prolongée, respiration ronflante ou sifflante. Wuillez admet qu'il y a congestion pulmonaire doublant la pneumonie, augmentation de volume des poumons, diminuant ou abolissant la béance des vides aériens.

Enfin, Weill situe dans une quatrième et dernière division l'observation suivante que nous avons résumée.

Un homme de cinquante-huit ans, camionneur, entre à l'hôpital le 8 juillet 1887 parce que, quatre jours auparavant, ayant pris froid, il eut un frisson, un point de côté, des vomissements. Le lendemain, toux, expectoration, dyspnée intense.

A l'entrée, 40°,4 ; quarante respirations à la minute. Point de côté gauche.

Diminution générale de la sonorité. Les vibrations ne sont pas augmentées.

Absence de bruit respiratoire ; pas de souffle ; pas de bronchophonie ; quelques râles sans caractère en arrière de l'aisselle.

Le malade expectore des crachats visqueux, finement aérés, ambrés.

Le 9 au matin, la température est à 39°,5 ; le soir, 40°,6.

Le 10, 40° dans la matinée et 40°,5 le soir.

Du 8 au 10, le malade a présenté une agitation croissante, accompagnée d'un délire éthylique professionnel.

Le 11 au matin, mort dans le coma.

Pendant toute l'évolution de la maladie, on n'a pas constaté de modification dans les signes trouvés à l'entrée.

A l'autopsie, on trouva le poumon gauche enveloppé d'une coque fibreuse de deux à trois millimètres d'épaisseur, très dense, se décortiquant sur la partie externe du poumon et montrant à sa face profonde des dépôts fibrineux récents. Cette enveloppe ne se détachait pas à la partie interne de l'organe.

Le lobe supérieur du poumon gauche était transformé en un bloc dense. A la coupe, on distinguait un fond rouge sale, parsemé d'îlots grisâtres. La surface était granuleuse, et en râclant, on faisait sourdre un liquide purulent couleur chocolat.

Au niveau du lobe inférieur, vive congestion.

Le poumon droit était très congestionné à sa base, avec de l'emphysème du bord antérieur.

L'examen histologique de la partie hépatisée a démontré l'existence d'une pneumonie fibrineuse avec hépatisation grise.

Les signes négatifs avaient fait penser l'auteur à une pneumonie massive. Pour lui, la symphyse pleurale explique l'absence des signes ; le poumon immobilisé dans sa coque ne se prête pas à une dilatation suffisante pour le passage de l'air dans les bronches, et la plèvre épaissie arrête les vibrations vocales.

Ainsi que nous l'avons vu jusqu'ici, tous les auteurs se sont trouvés d'accord au sujet de la pneumonie dite centrale. Pour terminer, nous citerons Dieulafoy qui écrit ce qui suit : « La pneumonie reste quelquefois confinée dans la profondeur d'un lobe pulmonaire ; tous les symptômes la révèlent, le frisson, la fièvre, la température élevée, la dyspnée, la toux, les crachats rouillés ; et cependant les signes de percussion et d'auscultation sont muets : la matité, les râles et le souffle font défaut jusqu'au moment où la phlegmasie, par son extension, provoque les signes habituels qui permettent de la localiser. » Et Netter, dans le « Traité de Médecine » de Bouchard, Charcot et Brissaud, s'exprime en ces termes : « Dans la pneumonie centrale, on reste plusieurs jours avant de percevoir les signes physiques masqués au début sous la couche du poumon sain qui les sépare de la surface pleurale. C'est dans le diagnostic de ces pneumonies que l'on apprécie l'importance des symptômes généraux, que l'on sait tirer parti d'un crachat pneumonique, de la trace d'une éruption d'herpès. »

CHAPITRE IV

Première atteinte à l'hypothèse des anciens Auteurs

L'hépatisation centrale était, par conséquent, un fait bien établi, et personne n'élevait de doute quant à son existence, lorsque, en mai 1899, parut dans la « Revue de Médecine » un article de R. Lépine qui avait pour titre : « L'hépatisation pneumonique centrale est-elle une réalité ? » Cet auteur disait avoir observé dans certaines pneumonies une période de quelques jours pendant laquelle existaient seulement de la fièvre et des râles indistincts. Ce n'est qu'après ce laps de temps, plus ou moins prolongé, qu'apparaissait un souffle tubaire à l'endroit où l'on soupçonnait la pneumonie. Généralement, c'est à ce moment seulement que le malade expectorait des crachats rouillés. Cet épisode correspondait fréquemment avec une recrudescence de la fièvre. Lépine pensait que dans le plus grand nombre des cas, l'hépatisation ne

s'était faite qu'au moment où l'on avait entendu le souffle tubaire.

Il cite, à l'appui de sa thèse, deux observations que nous avons relevées.

Obs. I. — Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans.

Le 16 mars, brusquement, il a de la fièvre, sans point de côté.

Le 21 mars, il entre à l'hôpital, abattu, avec l'aspect d'un typhique. La température est de $39^{\circ},5$; le pouls, à 112. Respiration fréquente

A l'auscultation, on constate des râles de bronchite diffuse. La percussion ne décèle que de la submatité de la base gauche. Le malade expectore quelques crachats aérés, visqueux, non colorés. Il a une grosse albuminurie.

Les trois jours suivants, même état. La température oscille entre 39° et $39^{\circ},5$.

Le 24 mars, la matité a augmenté à la base gauche. On entend à son niveau seulement des râles fins, sans caractère net.

On pratique la radioscopie :

1° La base gauche est un peu moins translucide que la droite;

2° Le diaphragme à droite a des mouvements étendus, plus étendus même qu'à l'état normal, alors qu'à gauche le diaphragme est immobile et se trouve sur un plan horizontal supérieur de beaucoup à la moitié droite.

Le 25 mars, on entend un double souffle, aux deux temps, dans une assez grande étendue de la base gauche. Le malade expectore des crachats colorés.

Le 26 mars, la température est tombée à $37^{\circ},2$.

On n'entend plus de souffle.

Pour Lépine, le 24 mars, le poumon gauche, fortement congestionné (submatité, râles, défaut d'expansibilité), n'était pas en état d'hépatisation, car il était translucide aux rayons X.

L'hépatisation ne s'est produite que le 25 mars, jour où l'on a entendu le souffle.

Obs. II. — Un homme de 50 ans est pris brusquement, le 24 mars, d'un frisson violent, d'un point de côté à droite et, dit-il, d'une expectoration colorée. En même temps, il éprouve une dyspnée intense.

Le 27 mars, il entre dans la matinée à l'hôpital. Il a 39°,8. Sa dyspnée persiste, ainsi que son point de côté droit.

La percussion ne montre pas de matité nette, sauf à la partie supérieure du poumon droit, en arrière (le malade avait ressenti un point douloureux dans la fosse sus-épineuse du même côté).

L'auscultation fait entendre des râles sans caractère net, disséminés dans les deux poumons.

À la radioscopie, on constate une translucidité égale des deux côtés. De même, le diaphragme paraît fonctionner aussi bien à droite qu'à gauche.

La nuit suivante, le malade éprouve un nouveau frisson intense, rappelant le frisson initial. Le matin, la température est à 40°, et la dyspnée a augmenté.

En même temps, les signes physiques se sont modifiés : à droite, à la partie moyenne, il existe une matité franche ; les vibrations thoraciques sont augmentées.

On entend un souffle tubaire avec bouffée de râles crépitants. Il existe des crachats rouillés.

Le cœur fléchissant, le malade n'a pu être soumis à l'examen aux rayons.

Lépine ne conteste pas l'hépatisation centrale, — nous sommes trop près de l'opinion classique, — mais il croit que dans la plupart des cas cités comme ceux d'hépatisation centrale, il s'agit d'une congestion pneumonique diffuse, sans noyau hépatisé. La translucidité parfaite à la radioscopie montre qu'il s'agit seulement de conges-

tion, sans processus fibrineux. Quant aux crachats rouillés qu'on a pu observer dans les cas de pneumonie dite centrale, cela montre qu'une congestion pneumonique intense peut amener la production de crachats rouillés, sans qu'il y ait hépatisation.

Des deux observations de Lépine que nous avons rapportées plus haut, il est intéressant de rapprocher la suivante, citée par Lépine et Froment, et que nous résumons.

Le 25 mai, un homme de 62 ans, très robuste, prend froid. Il s'alite le 30, avec frissons, une fièvre intense, de la toux, mais sans point de côté.

Le 31 mai, il est hospitalisé. A son entrée, il a 39°,5, un pouls vibrant, une langue sèche et rouge. Crachats un peu visqueux, non colorés. Légère albuminurie.

A l'auscultation, on n'entend que quelques sibilances. Il existe une très légère submatité à la base gauche où les vibrations thoraciques sont légèrement exagérées.

Le 1^{er} juin, la radioscopie est négative.

Deux jours après, même absence de signes cliniques et radiologiques.

Après une légère élévation précritique, la chute thermique s'est effectuée en lysis.

Selon Lépine et Froment, il s'agissait là certainement d'une pneumonie, mais d'une forme particulière, congestive et diffuse, qui ne s'était pas condensée en un foyer.

Nous verrons par la suite à quelle catégorie de faits on peut rattacher cette observation.

CHAPITRE V

Les Données de la Radioscopie

Avec l'avènement de la radioscopie, l'étude des pneumonies silencieuses fait de très grands progrès. On peut dès lors comparer les données de la clinique avec des tests concrets que constituent les images de l'écran, et en tirer des déductions qui n'étaient pas à la portée des anciens auteurs qui ne possédaient pas ce précieux auxiliaire du clinicien.

Tout d'abord, Variot et Chicotot, après Williams (de Boston) publient, dès le début de 1899, les premiers résultats de leurs recherches radioscopiques, faites chez l'enfant.

Il s'agit d'une fillette de neuf ans et demi qui, malade depuis cinq jours (elle a éprouvé de vagues malaises et une légère céphalalgie, ainsi que quelques douleurs peu importantes à la base droite), entre dans le service du docteur Variot. Elle tousse, a perdu l'appétit, présente

quelques selles diarrhéiques. Le soir de son entrée à l'hôpital, sa température s'élève à $39^{\circ},6$.

La percussion et l'auscultation ne donnent aucun renseignement.

La maladie n'est pas dyspnéique.

Il existe deux groupes de vésicules d'herpès, à la commissure labiale gauche, ainsi qu'au-dessous de la partie médiane de la lèvre inférieure.

Le lendemain, la température est à 38° .

Le surlendemain soir, chute à 37° , sans ascension ultérieure de la courbe thermique.

C'est alors que l'examen radioscopique est pratiqué. On constate à la partie moyenne du poumon droit une zone d'opacité ne dépassant pas en grandeur une pièce de 5 francs. Or, remarquent les auteurs, étant donné que la défervescence datait de 48 h, il s'agit là, très probablement, d'un vestige de foyer pneumonique.

Variot et Chicotot insistent sur l'importance de l'examen radioscopique non seulement chez l'enfant où, presque de règle, la pneumonie reste muette les premiers jours, mais également chez l'adulte en cas de foyer silencieux. Ils montrent qu'une pneumonie peut être méconnue si l'on se fie à la seule auscultation.

Béclère rapporte une observation où il s'agit non plus d'un enfant, mais d'un adulte.

Un jeune homme de 27 ans présente les troubles fonctionnels typiques d'une pneumonie : en pleine santé, il est pris d'un frisson, d'un point de côté bilatéral, d'une fièvre intense ; il est dyspnéique ; il tousse, et son expectoration est tout à fait caractéristique. Ni l'auscultation,

ni la percussion n'ont *jamais* pu déceler le siège du foyer pneumonique. L'évolution fut normale. Après la défervescence, Bécclère pratiqua la radioscopie : le poumon droit présentait, au voisinage du hile, une ombre de la dimension d'une pièce de cinq francs. Et Bécclère concluait à une pneumonie centrale du poumon droit imparfaitement résolue. Nous ne discuterons pas, pour le moment, la conclusion de l'éminent radiologue, la réservant pour la suite.

En même temps que Bécclère, d'autres auteurs, tels que Maragliano, Caffarena, faisaient des recherches radioscopiques chez l'adulte.

Ces travaux montrèrent qu'il existe dans la pneumonie franche une opacité nettement circonscrite, avec diminution du mouvement d'abaissement inspiratoire du diaphragme. Dans ces cas signalés seulement par les signes généraux et l'expectoration avec absence de signes de percussion et d'auscultation, la radioscopie décèle le siège et l'étendue du foyer, situé au voisinage du hile, déclarent tous ces auteurs. Après la défervescence, l'image radioscopique disparaît, le poumon s'éclaircit et le diaphragme retrouve sa mobilité normale.

Weill (de Lyon) et Thèvenot ont publié en 1907 les premiers résultats de leurs travaux qui, tout en étant consacrés à la pneumonie de l'enfant, sont d'un très grand intérêt au point de vue de la radioscopie de la pneumonie. Ils ont constaté que l'ombre siégeait souvent à la base, très souvent à la partie moyenne ou au sommet, très rarement à l'extrême sommet. Cette ombre figurait un triangle à base externe, à sommet dirigé

vers la colonne vertébrale. Parfois, l'opacité était très étroite, on ne constatait plus qu'une bande opaque longeant le bord externe de la cage thoracique. Généralement cette opacité était nette et complète et devenait, à la défervescence, plus étroite et grisâtre. Cette image peut apparaître en même temps que les signes physiques, mais aussi avant ceux-ci ou après et persister plus ou moins longtemps (de quatre à douze jours). Parfois même, jamais les signes radioscopiques n'apparaissent ou sont très douteux, alors que les signes physiques sont nets. Weill et Thévenot disent qu'il s'agit alors de pneumonies vraies, mais incomplètes, n'allant pas jusqu'à l'exsudation fibrineuse. Pour ces auteurs, la pneumonie vraie, avec exsudation fibrineuse, donne presque toujours, chez l'enfant, des signes physiques nets, parfois tardifs, et une zone obscure bien délimitée à l'examen radioscopique. Ils considèrent que les affections qui ne donnent aucune ombre nette à l'écran et qui, en clinique, sont qualifiées de pneumonies sont le plus souvent, soit des broncho-pneumonies à foyers disséminés, soit de simples poussées congestives au cours d'une pneumonie. Ils affirment que la pneumonie dite centrale est exceptionnelle et expriment l'opinion que beaucoup de cas qualifiés comme tels sont des pneumococcies sans foyer pulmonaire ou avec simple splénisation.

L'étude de l'image radioscopique est fort utile pour la compréhension de la pneumonie en général, et de la variété silencieuse qui nous occupe en particulier.

Le plus souvent, dès le début, apparaît une ombre

caractéristique de l'affection. C'est un triangle à bords nets, dont la base est latérale, axillaire, et dont le sommet est tourné vers le hile. Ce triangle se localise en un point quelconque du poumon : base, sommet, région moyenne (du côté droit). Le plus fréquemment, il a une situation haute : base du triangle axillaire, sommet médiastinal ou hilair.

Cette image peut se modifier au cours de l'affection et présente parfois, d'emblée, certaines variations de la forme schématique décrite plus haut : base très étroite, angle très aigu (surtout lorsque le foyer se localise à la base), triangle isocèle, etc... Parfois, le triangle, superficiel, n'est par son sommet qu'à mi-chemin du hile. De par son apparition précoce, on peut le considérer comme le début d'une localisation pulmonaire de la pneumococcie.

A la période initiale, le triangle possède des contours précis, qui tranchent sur la clarté du parenchyme avoisinant. Il est exceptionnel que cet aspect persiste pendant toute l'évolution de la pneumonie. Le plus souvent, le triangle se déforme secondairement par l'apparition d'ombres adjacentes, moyennant l'image primitive. Ces ombres secondaires ne sont que passagères, elles regressent et le triangle primitif réapparaît. Après la défervescence, l'ombre du foyer d'hépatisation disparaît progressivement, persistant plus ou moins longtemps, suivant les cas.

Il est des cas où le triangle paraît ne se constituer qu'à la période terminale de la pneumonie. Il est permis de se demander s'il ne s'agit pas le plus souvent de mala-

des vus tardivement à la radioscopie, et si l'on ne se trouve pas alors en présence de la forme évolutive de retour décrite ci-dessus de l'image radioscopique.

Les premières études radiologiques de la pneumonie ont concerné surtout des enfants. Mais l'évolution clinique si spéciale à l'enfance offre certaines analogies avec ce que l'on observe chez l'adulte dans les cas de foyers muets.

Chez l'enfant, dans la pneumonie du sommet, les signes physiques sont tardifs. Rarement, ils apparaissent avant le troisième jour, et parfois, ainsi que le font remarquer d'Espine et Picot, il faut attendre le quatrième, voire même le cinquième jour pour pouvoir les apprécier. A ce moment-là, l'auscultation révèle quelques bouffées de râles et un souffle inspiratoire dans la fosse sus-épineuse, ou à la partie supéro-externe de la fosse sous-épineuse. La percussion est encore négative. Le lendemain, la matité devient nette, au contraire, sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, et l'on peut constater du skodisme et une légère voussure dans la même région. L'auscultation fait entendre alors dans toute l'étendue du lobe supérieur un souffle intense.

La comparaison du processus pneumonique chez l'enfant et de celui de l'adulte dans les formes muettes est d'un grand intérêt au point de vue clinique.

Or, au point de vue radioscopique, les acquisitions concernant la pneumonie de l'enfant s'appliquent à celle de l'adulte. Mollard, Bret, Barjon, Pauly, Paillard, Coste et Roubier poursuivirent des études radiologiques chez l'adulte.

Pauly rapporte l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans qui présenta, avant son entrée à l'hôpital, tous les signes fonctionnels de la pneumonie. Dans la nuit qui suivit son entrée dans le service hospitalier, il fit sa défervescence. Le lendemain matin, on trouve à l'auscultation, tout à fait en haut, dans le creux de l'aisselle droite, un foyer de râles crépitants très fins, sans souffle.

Deux jours après l'entrée du malade, l'examen radioscopique fut pratiqué. On vit, dans la position oblique, le bras étant relevé, une ombre en forme de coin, à base axillaire et à sommet dirigé vers le hile.

Barjon a constaté que l'ombre pneumonique chez l'adulte précède de plusieurs jours l'apparition des signes et persiste parfois plusieurs semaines après la disparition de ceux-ci (six semaines au moins).

Jos. Guillaume, dans une thèse consacrée à l'étude clinique et radiologique de la pneumonie chez l'adulte, publie le cas d'une femme de vingt-six ans ayant présenté peu de signes physiques (diminution de la respiration, râles sous-crépitañts apparaissant après la toux) ; la radioscopie montra un triangle ayant persisté après la disparition des signes stéthoscopiques.

A l'encontre de la plupart des auteurs français, les Allemands admettent l'existence de la pneumonie centrale et la considèrent comme fréquente.

Pour Rieder et Dietlen, la pneumonie commence souvent par le centre. Rieder décrit un *triangle renversé* au début, à sommet périphérique, à base hilare. Le même auteur affirme qu'à un stade précoce, il peut exister une

ombre ronde ou ovale, située loin de la paroi thoracique. Arnsperger, Jaksch et Rotky sont du même avis. « La pneumonie lobaire débute au hile et de là s'étend vers la périphérie : si sa progression s'arrête, on a des pneumonies centrales que seuls les rayons X permettent de reconnaître. »

Avec les auteurs allemands, nous revenons à la théorie ancienne des foyers profondément situés.

Or, toutes les observations rapportées en France concordent à démontrer que toujours le foyer est superficiel. On peut en conclure que ce n'est pas la situation du foyer qui importe au point de vue stéthoscopique, mais la nature de la lésion dont il est le siège.

Une seule catégorie de faits radiologiques paraît montrer une hépatisation non périphérique, ce sont les cas de pneumonies grippales.

MM. Paiseau et Iser-Solomon rapportent l'observation d'un malade présentant les signes physiques classiques d'auscultation. La radioscopie pratiquée le cinquième jour a montré une ombre de forme ovoïde appendue à un pédicule d'origine nettement hilare. Cette image était située dans l'épaisseur du lobe inférieur droit, un espace clair la séparant de la plèvre médiastine, de la base du poumon, et de la région axillaire.

Au septième jour, défervescence qui est achevée le lendemain. L'examen aux rayons X ne montre plus qu'une ombre de retour parasternale correspondant à l'insertion hilare du pédicule.

Les auteurs américains Honeig, Selby, etc. ont ob-

servé si fréquemment le début hilare qu'ils en font une caractéristique de la pneumonie grippale.

Nous notons ces faits, sans nous prononcer, n'ayant pas eu l'occasion d'en observer de semblables, cependant nous ne pouvons ne pas remarquer la rareté des cas qui sont décrits comme ayant un début hilare, alors que le début périphérique est de règle dans la très grande majorité des observations.

Roubier et Coste ont, il est vrai, cité un cas dans lequel l'examen radioscopique pratiqué le troisième jour après le début de l'affection (non grippale, cette fois), révéla, en l'absence de tout signe stéthoscopique, une zone opaque à contours arrondis très nets, séparée de la paroi axillaire par un espace clair de l'épaisseur d'un travers de doigt. Ce n'est que deux jours plus tard qu'un léger souffle apparaissait dans l'aisselle. A ce moment-là, l'écran montra un triangle axillaire typique.

Cependant, l'ombre centrale observée dans ce cas pouvait s'appuyer au début sur la plèvre médiastine, étant par cela anatomiquement périphérique (non située en plein parenchyme) et gagnant la région axillaire par un trajet scissural. Ce n'est qu'une hypothèse, mais si elle était vérifiée, elle restreindrait singulièrement le nombre de cas indiscutables où le foyer est initialement hilare. — à supposer que l'on puisse prouver l'existence réelle de telles formes, ce qui n'est pas certain.

CHAPITRE VI

L'Infection Pneumococcique

Lorsque, malgré l'absence de signes physiques, l'on est orienté vers la pneumonie par les signes généraux et fonctionnels, et qu'à l'écran l'on constate une image triangulaire, le diagnostic de pneumonie muette est établi. Or, nombre de cas qualifiés de pneumonies centrales ne montrent aucune ombre aux rayons X, ou bien une ombre légère. Pour que le champ pulmonaire soit clair, il faut supposer que la localisation pulmonaire de l'affection ait été minime, ou bien que l'imprégnation du parenchyme par le pneumocoque et ses toxines ne soit pas allée jusqu'à l'hépatisation. Nous savons, en effet, que cette dernière est opaque aux rayons.

Il existe donc des formes de pneumonie sans localisation pulmonaire ou avec localisation très peu prononcée, alors que les signes généraux sont intenses. C'est dire qu'il existe des pneumococcies avec ou sans localisation sur le tissu respiratoire.

Chez l'enfant, on constate des infections pneumococciques sans atteinte des poumons ; d'autres fois, les poumons sont lésés, sans qu'il y ait hépatisation, ou bien avec hépatisation tardive.

Cependant, lorsque les signes d'auscultation de l'appareil pulmonaire paraissent manquer, il faut, sans se hâter de conclure à une pneumonie silencieuse, les rechercher avec soin dans le creux de l'aisselle, ainsi que le recommandait Trousseau.

Laënnec avait entrevu l'origine infectieuse de la pneumonie. Grisolle avait distingué les formes à début brusque de celles qui sont précédées de plusieurs jours de malaises.

Parrot, dans la « Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie » (1871), note la coexistence fréquente de la fièvre herpétique et de la pneumonie. Rochon (Journal de clinique et de thérapeutique infantiles, 15 octobre 1896) trouve des pneumocoques dans les vésicules d'herpès au pourtour de l'anus, chez un malade porteur d'une pneumonie du sommet gauche. Lance-reaux, dans une leçon faite à l'Hôtel-Dieu, propose le terme de fièvre pneumonique pour remplacer celui de pneumonie, considérant qu'il s'agit d'une maladie générale avec localisation sur le poumon. Weill et Dufourt, examinant à leur tour les vésicules buccales et péri-buccales, y décèlent également le pneumocoque. On voit que d'herpès pneumonique peut être considéré comme une localisation cutanée ou muqueuse de la pneumococcie. On peut aller plus loin et émettre l'hypothèse que certaines stomatites herpétiques sont l'équivalent

d'une pneumonie : pneumococcie locale avec phénomènes généraux, réaction thermique comparable à l'ensemble réalisé par une localisation pulmonaire de la pneumococcie. Une pneumonie dite abortive est une localisation sur le poumon de la maladie générale, au même titre que l'herpès est une localisation sur la peau ou sur les muqueuses. On peut distinguer dans les herpès fébriles ceux à dispositif zostérien, engendrés probablement par une irritation radiculaire par les toxines, et ceux ne présentant pas ce dispositif. A cette dernière catégorie appartiennent les herpès provoqués par la localisation cutanée ou muqueuse d'un microbe, ici par la localisation du pneumocoque au cours de la pneumococcie.

On peut décrire trois phases dans la localisation de la pneumococcie, en suivant l'évolution à la radioscopie :

1° Une phase où les lésions pulmonaires sont nulles dans leurs manifestations anatomiques et cliniques ;

2° Une phase où la localisation pulmonaire est à peine ébauchée, et où il n'existe pas encore d'hépatisation (exemple : observation de Lépine et Froment citée ci-dessus au chap. IV) ;

3° Une phase d'hépatisation, se traduisant par une ombre à l'écran.

La maladie peut s'arrêter à l'un quelconque de ces stades d'évolution. Lorsque c'est à la première phase qu'elle s'arrête, il y a pneumococcie plutôt que pneumonie. Lorsque, l'affection évoluant, le troisième terme est réalisé, l'hépatisation, précédée de signes généraux, persiste après la disparition de ceux-là.

Si l'on cherche le pneumocoque dans le sang, on l'y trouve constamment ou presque, mais cette présence est très passagère. Plus l'hémoculture est précoce et voisine du frisson et de l'ascension thermique, plus on a de chance de rencontrer le pneumocoque dans le sang. En effet, dans la grande majorité des cas, l'hémoculture est positive jusqu'au huitième jour, date extrême. Dans quelques cas, rares d'ailleurs, le pneumocoque apparaît tardivement dans le sang, et c'est un signe qui aggrave très sérieusement le pronostic (Cotoni, Lemierre).

Il existe une forme typhoïde dans laquelle, lorsque le pneumocoque disparaît du sang, le foyer pulmonaire se révèle. De même dans la forme méningée, lorsque la raideur de la nuque a cédé, la pneumonie apparaît. Dans ces cas-là, au début, le poumon est silencieux ; or, l'écran montre toujours une opacité lorsqu'il y a pneumonie vraie, c'est-à-dire arrivée au stade d'hépatisation.

Par conséquent, la pneumonie est précédée d'une phase d'infection générale, puisque pendant ce temps l'écran ne nous donne aucune ombre.

CHAPITRE VII

Déductions que l'on peut tirer de l'étude des Pneumonies muettes

Lorsqu'on envisage les pneumonies muettes, deux catégories de faits peuvent se présenter :

1° Il n'existe pas d'ombre à la radioscopie ; l'hémoculture est positive.

Il s'agit de pneumococcie à localisation pulmonaire réduite au minimum. Affection fébrile caractérisée par quelques vomissements, de la toux, de l'herpès. C'est surtout la notion de l'épidémicité qui met sur la voie du diagnostic.

A un degré de plus, ce sont de véritables septicémies, avec pneumocoques pullulant dans le sang : état grave, rappelant celui de l'endocardite aiguë ou à évolution prolongée. Ou bien, il y a destruction brusque des germes pathogènes, ou bien mort avec métastases. C'est une véritable septicémie à pneumocoques.

2° Il existe une ombre d'hépatisation : ce sont alors des pneumonies complètes, muettes ou silencieuses. Parfois, cependant, ces formes ne sont muettes qu'en apparence. La radioscopie localisant la lésion, l'on peut constater par une auscultation attentive de la région une diminution du murmure vésiculaire. Parfois, l'on note à la percussion une submatité qui ne se traduit par nul signe d'auscultation. Mais dans d'autres cas, aucun signe clinique ne signale le processus pneumonique en évolution.

La radioscopie restreint ainsi le nombre de pneumococcies pures, montrant qu'il peut exister des lésions constituées du parenchyme pulmonaire que la clinique ne soupçonne pas.

Il est des cas, par conséquent, dans lesquels l'hépatisation est silencieuse, puisque malgré l'image radioscopique l'auscultation est négative. On est en droit, dès lors, de se demander si l'hépatisation suffit à elle seule pour provoquer le souffle, et si ce dernier n'est pas produit par des lésions voisines du foyer hépatisé. Cette hypothèse paraît hardie, surtout lorsque l'on se rappelle que le souffle tubaire ne peut être produit que par un tissu condensé, rendu meilleur conducteur du son, et transmettant ainsi le souffle bronchique. Quoi qu'il en soit, nous sommes obligés de constater les faits observés, quitte à réserver pour plus tard une explication qui nous paraît malaisée à l'heure actuelle. En effet, des cas relatés par divers auteurs, il résulte qu'il a pu être noté des souffles tubaires sans ombre radioscopique et que, réciproquement, une ombre triangulaire d'hépatisation ne

s'accompagnait d'aucun souffle. Par conséquent, l'hépatisation ne suffit pas à produire le souffle et, d'autre part, le souffle peut exister sans qu'il y ait hépatisation : c'est un fait que nous notons, sans pouvoir l'expliquer. De plus, dans les cas de pneumonie avec triangle radioscopique et signes d'auscultation, l'on a cherché à repérer les contours de l'image radioscopique avec des disques de plomb que l'on a fixés au collodion au thorax ; or, c'est autour, au-dessus et au-dessous du triangle radioscopique que l'on perçoit le souffle ; celui-ci ne pénètre pas au centre de l'ombre. Nous déduirons de ce qui précède que l'ombre radioscopique et les signes stéthoscopiques ne correspondent pas à la même lésion : le souffle ne peut être la traduction de l'hépatisation, si paradoxal que cela puisse paraître, mais il correspond à un état relevant de l'engouement ou de la splénisation.

Le foyer d'hépatisation lui-même ne se traduit que par la diminution ou la suppression de la sonorité, par la diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire. En effet, l'image radioscopique peut exister dans les pneumonies normales avant l'apparition du souffle et des râles. D'autre part, cette image persiste plusieurs jours après la défervescence, alors que les signes stéthoscopiques ont disparu.

Le râle crépitant s'entend au stade dit d'engouement et sur une étendue relativement restreinte. Quand l'inflammation est arrivée au degré d'hépatisation dans une partie de son étendue, on n'entend plus ni râle crépitant, ni bruit respiratoire : « L'absence de râle crépitant

et du bruit respiratoire normal est souvent le seul signe d'hépatisation. » (Laënnec, « Traité d'auscultation médiate », p. 326.) Quand l'hépatisation est constituée, on entend un souffle, d'abord expiratoire, puis existant aux deux temps de la respiration, et redevenant expiratoire avant de disparaître. Quand ces signes n'existent plus, il persiste encore de la dureté de l'inspiration, une expiration prolongée, du retentissement de la toux.

De même que le souffle tubaire ne paraît pas être engendré au niveau de l'hépatisation, de même il n'est pas certain que la lésion d'engouement soit à elle seule capable d'engendrer les bruits. Ce qu'on appelle engouement est complexe, composé d'une série de lésions qui vont progressivement depuis le début de l'inflammation jusqu'à l'exsudation fibrineuse dense. D'autre part, il s'y surajoute de l'emphysème, décrit par Tripier, localisé autour du foyer hépatisé, pouvant l'environner de toutes parts à un degré plus accusé qu'à l'ordinaire, et intercepter tous les signes. Toute cette zone est soumise pendant le cours de l'évolution de la maladie à des transformations continuelles.

On peut distinguer les pneumonies à demi muettes où il y a soit, de la submatité, soit de la faiblesse du murmure vésiculaire, soit les deux avec l'image, et les pneumonies totalement muettes où il n'y a que l'image.

Mais tous les intermédiaires peuvent être observés, de même qu'il existe des formes de passage entre les pneumococcies pures et les pneumonies avec lésion locale sans hépatisation. D'ailleurs, on retrouve ces étapes au cours même de l'évolution d'une pneumonie vraie com-

plète : phase de pneumococcie (le plus souvent antérieure à l'entrée à l'hôpital), phase de localisation pulmonaire sans hépatisation, phase d'hépatisation complète : celle de l'image.

L'observation attentive des données radioscopiques a montré que quelle que soit la forme de la pneumonie, qu'il existe ou non des signes stéthoscopiques, en cas d'hépatisation, le triangle est de règle. Or, la base de ce triangle confine toujours à la corticalité. Tous les faits observés jusqu'à ce jour le prouvent. De plus, l'image est au début périphérique et ne gagne que secondairement l'épaisseur du parenchyme et le hile. On a pu surprendre cette marche centripète du sommet du triangle. La disposition primitivement périphérique du foyer pneumonique s'explique par ce fait que les lésions de la pneumonie se font par voie sanguine. Elles débute par l'oblitération des plus petits vaisseaux. Or, ceux-ci sont périphériques. Tout foyer est donc superficiel par quelque point. Lorsque la base du triangle d'hépatisation est restreinte, la matité peut faire défaut. Mais, alors même que cette base est étalée largement à la surface axillaire du poumon, il n'y a souvent pas davantage de matité, ni même de submatité. En effet, fréquemment, entre le foyer hépatisé et la plèvre viscérale il existe une mince épaisseur indécidable à la radioscopie d'alvéoles seulement engoués. Or, l'engouement ne donne qu'une faible diminution de la sonorité. D'autre part, de l'emphysème peut coexister avec l'engouement, emphysème dû à la suractivité fonctionnelle des alvéoles non hépatisés. Alors, on peut constater de l'exagération de la sonorité.

Conclusions

La pneumonie est une maladie générale, une pneumococcie à localisation pulmonaire plus ou moins immédiate, cette localisation pouvant même faire défaut.

Ce qui caractérise le foyer pulmonaire pneumonique, c'est l'exsudation fibrineuse réalisant l'hépatisation. Cette hépatisation se traduit radioscopiquement par un triangle opaque.

Par un mécanisme que nous ne pouvons expliquer à l'heure actuelle, mais vérifié par l'étude simultanée de la clinique et de la radiologie, l'hépatisation, à elle seule, est incapable de produire des signes stéthoscopiques; ceux-ci sont localisés à la périphérie de la zone hépatisée, par conséquent au niveau de la zone d'engouement qui, elle, n'est pas opaque aux rayons X. Lorsque les lésions d'engouement font défaut, la pneumonie muette est réalisée; alors que néanmoins l'hépatisation existe. Les signes physiques sont fonction non pas du siège de la lésion, mais de la nature de celle-ci.

L'hépatisation étant d'origine sanguine et l'oblitération

débutant par les plus petits vaisseaux, la lésion est initialement périphérique. On ne peut donc parler de pneumonie centrale, toute pneumonie étant périphérique de par la constitution de son foyer.

Les pneumonies muettes vraies sont celles où la zone d'engouement n'existant pas à l'entour du bloc hépatisé, aucun bruit n'est produit et où seule la radioscopie explique les signes fonctionnels qui manquent rarement.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ANDRAL. — Clinique médicale de l'hôpital de la Charité.
Paris 1840.
- ARNSPERGER. — Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane
und ihre Ergebnisse für Physiol. und Patholog.,
Leipzig, 1909.
- BARJON. — Sur l'interprétation des images radiologiques
pulmonaires. Lyon médical, 16 avril 1911.
- BARTH. — Archives générales de médecine, juillet 1888.
- BARTH ET ROGER. — Traité pratique d'auscultation. 10^e édit.
1880.
- BEAU. — Archives générales de médecine, août 1834.
— Archives générales de médecine, juin 1840.
— Traité expérimental et clinique d'auscultation, etc.,
1856.
- BERGEON ET TRASBOT. — Gazette des hôpitaux, décembre 1869.
- BLAKE ET CECIL. — Journal of exp. med. 1917, tome XXXI,
p. 403, 445, 449, 519.
- BLANC-PERDUCET. — Pneumonie infantile et radiologie. Thèse
de Lyon 1918-19.
- BONDET et CHAUVEAU. — Gazette hebdomadaire, décembre
1863.
— Revue mensuelle de médecine et chirurgie, 1877
(tome I).
- BROUARDEL, GILBERT ET THOINOT. — Traité de Médecine et de
Thérapeutique, t. XXIX, 1910.

- BUDIN. — Examen radioscopique au cours de la pneumonie chez l'adulte. Thèse de Lyon, 1922-23.
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance. 1880, t. I.
- CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de Médecine t. VI, 1901 (2^e édit.).
- CHOMEL. — Dictionnaire de médecine, t. XVIII, p. 133. — 1827.
- Compendium de médecine pratique*, t. VII. Paris 1846. Art. Peumonie.
- COURMONT et DURAND. — Signification de la présence et du nombre des pneumocoques dans le sang au cours des pneumonies. Lyon médical 1913, p. 520.
- DAMASCHINO. — Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. Thèse de Paris 1867.
- Dictionnaire Dechambre*. — Art. Pneumonie. Edit. de 1888.
- Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — Paris 1836, t. XIII.
- DUFLOCQ et LE DAMANY. — De l'infection pneumococcique généralisée dans la pneumonie. Soc. méd. des hôpitaux, 22 mars 1897.
- DUFLOCQ et LEJEUNE. — Infection pneumococcique au cours d'une pneumonie. Soc. méd. des hôpitaux, 18 mars 1898.
- D'ESPINE. — Contribution à l'étude de la pneumonie franche infantile. Revue de Médecine 1888.
- D'ESPINE et PICOT. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, 5^e édit. 1894.
- FRAENKEL. — Pneumonie expérimentale. Revue de Médecine, t. XX, p. 413.
- GARDÈRE. — Discussion, in Soc. méd. des hôp. de Lyon, 22 février 1921. (Lyon médical 1921, p. 452.)
- GRANGER, COMBY, MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance, t. III, 1904 (2^e édit.).

- GRISOLLE. — Traité de pathologie interne, t. I, p. 399. Paris 1869, 9^e édit.
- Traité de la pneumonie, 1864.
- GUILLAUME (J.). — Contribution à l'étude clinique et radiologique de la pneumonie du sommet chez l'adulte. Thèse de Paris, 1913-14.
- HAYEM. — Etude clinique de la pneumonie franche aiguë de l'enfant. Thèse de Paris 1906.
- HESSE (W.). — Uber centrale Pneumonie. — Münchener Med. Wochenorschrift 1918, LXI.
- JACCOUD. — Traité de pathologie interne, t. II. 1871.
- JAKSCH et ROTKY. — Die Pneumonie in Röntgenbilde. Hambourg, 1909.
- JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies. Thèse de Paris 1910.
- KALER, JEANDELIZE et LEFEBVRE. — Revue médicale de l'Est 1898, p. 147.
- LAËNNEC. — Traité d'auscultation médiate. Edit. d'Andrat, p. 140, 1837.
- LANCEREAUX. — La fièvre pneumonique. Journal des praticiens, 8 août 1894.
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. — Procédé d'investigation clinique. Thèse de Paris 1904-05.
- LEMIERRE, ABRAMI et JOLTRAIN. — Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive. — Gazette des Hôpitaux, 29 sept. 1908.
- LÉPINE. — L'hépatisation pneumonique centrale est-elle une réalité ? Revue de Médecine, 10 mai 1899, p. 404.
- LÉPINE et FROMENT. — Sur un cas de pneumonie sans hépatisation. Lyon médical, 1907 (20 octobre).
- MAZINGARBE. — Variétés cliniques rares de la pneumonie. Thèse de Paris 1907-08.
- MOLLARD. — Soc. nationale de médecine de Lyon, 31 janvier 1910. Lyon médical 1910, t. I, p. 465.

- MOURIQUAND. — Pneumonie centrale à évolution centrifuge ; triangle axillaire terminal. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 14 novembre 1922. Lyon médical, 1923, p. 73.
- MOURIQUAND et BARRE. — Sur les conditions d'apparition du souffle pneumonique. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 6 décembre 1921.
- NIEMEYER. — *Eléments de pathologie interne*, 1869, t. I. p. 217.
- Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXVIII.
- PAILLARD (H.) — La topographie de la pneumonie du sommet chez l'adulte d'après l'aspect radiologique. Société de Biologie, 25 oct. 1913.
- PAILLARD (H.), ROUSSELOT (H.) et BÉHAGUE. — Considérations cliniques et radiologiques sur la pneumonie du sommet chez l'adulte. Progrès médical, 10 janvier 1914.
- PAISSEAU et ISER-SOLOMON. — Aspects radiologiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippales. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 4 février 1921.
- Pneumonies centrales et pneumonies muettes. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 21 juillet 1922.
- PAULY. — Lyon méd. 1911, t. II, p. 601. — Les images radioscopiques de la pneumonie franche. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 16 févr. 1923.
- PIC et BONNAMOUR. — Formes cliniques des septicémies pneumococciques. Lyon médical, 1907, p. 643-647.
- RIEDER. — Münchener med. Wochenschrift, 1906.
- RILLET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 3^e édit. 1884.
- RIST. — *Principes fondamentaux d'auscultation*. Annales de médecine 1921.
- ROGER (H.). — *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. I.

- ROUBIER. — L'examen radioscopique au cours de la pneumonie chez l'adulte. Progrès médical, 17 février 1923.
- ROUBIER et COSTE. — Pneumonie centrifuge (étude radiologique). Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 22 février 1921.
- SAUCEROTTE. — Gazette médicale de Paris 1846, p. 969.
- SÉE (G.). — Maladies spécifiques du poumon (Méd. clin., t. II), 1885.
- SOFRÉ (G.). — Les signes physiques de la pneumonie centrale. — Riforma med. Napoli, 1920.
- SPITTAL. — On the cause of the sounds of respiration. Edimbourg Med. and Surg. journ., t. XLI, p. 99.
- TRIPPIER. — Etudes anatomo-cliniques.
- TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 6^e édit. 1882. Journal de médecine, 1844, t. II, p. 98.
- VALLEIX. — Guide du médecin praticien, t. II, 5^e édit. 1866.
- VARIOT. — Diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant. Journal de Médecine interne, 15 janvier 1906.
- VARIOT et CHICOTOT. — Foyer de pneumonie centrale tout à fait inaccessible à la percussion et à l'auscultation, décelé par l'examen radioscopique. Journ. de clinique et de thérapeutique infant., 9 mars 1899.
- Diagnostic de la pneumonie franche par la radioscopie. Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 2 juin 1899.
- Société médic. des hôpitaux de Paris, 11 janv. 1901.
- WEILL (Ed.). — Pneumonie paradoxale. Revue de Médecine 1887, p. 1032-35.
- Précis de médecine infantile, t. II, 3^e édit. 1911, p. 93-113.
- Souffle et pneumonie. Journ. de méd. de Lyon, 5 déc. 1921.
- WEILL, CLUZET, MOURIQUAND et DUFOUT. — Pneumonie expérimentale du chien. Note de radiologie. Lyon médical, 1914, p. 1286.

WEILL et GARDÈRE. — Considérations sur le diagnostic de la pneumonie du nourrisson. Paris médical, 20 janvier 1923.

WEILL et MOURIQUAND. — Bulletins de la soc. de pédiatrie de Paris 1910 (15 février-17 mai).

— Bulletin de la soc. de pédiatrie de Paris, 11 mars 1913.

WEILL, MOURIQUAND et DUFOUT. — Pneumonies et pneumococcémies infantiles. Lyon médical, 1913, t. I, p. 529.

WEILL et THÉVENOT. — Archives de Médecine des enfants. Juillet 1907.

WIDAL, LEMIERRE et GADAUD. — Recherche du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 3 avril 1903.

WILLIAMS (Fr.) (de Boston). — Congrès des médecins américains, 1899.

WOILLEZ. — Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, 1872.

— Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation, 1879.

WOLFF (H.). — Fortschride auf dem Gebiete der Röntgenstrahilem, 16 déc. 1919.

